

# **La tuberculose pulmonaire dans les cardiopathies congénitales**

**Vascularisation pulmonaire et phthisiogenèse**

**THÈSE**

préparée à

l'Université de Paris, Faculté de Médecine

Centre de Cardiologie de l'Hôpital Lariboisière (Professeur P. Soulié)

et

présentée à la Faculté de Médecine

de l'Université de Lausanne

pour l'obtention du grade de Docteur en médecine

par

**CHARLY REY**

Médecin diplômé de la Confédération suisse

Originaire de Montana (Valais)

LANE MEDICAL LIBRARY  
SAN FRANCISCO

Bâle

Benno Schwabe & Co · Editeurs

1957



**La tuberculose pulmonaire  
dans les cardiopathies congénitales**

**Vascularisation pulmonaire et phtisiogénèse**

THÈSE

préparée à

l'Université de Paris, Faculté de Médecine

Centre de Cardiologie de l'Hôpital Lariboisière (Professeur P. Soulié)

et

présentée à la Faculté de Médecine

de l'Université de Lausanne

pour l'obtention du grade de Docteur en médecine

par

**CHARLY REY**

Médecin diplômé de la Confédération suisse

Originaire de Montana (Valais)

Bâle

Benno Schwabe & Co · Editeurs

1957

UNIVERSITÉ DE LAUSANNE  
Faculté de Médecine

Le Conseil de la faculté de médecine de l'Université de Lausanne, après avoir pris connaissance des rapports favorables de MM. les professeurs *A. Vannotti* et *M. Jaccottet* et sans se prononcer sur les opinions du candidat, autorise l'impression de la thèse intitulée: *La tuberculose pulmonaire dans les cardiopathies congénitales - vascularisation pulmonaire et phthisiogenèse* -, présentée par M. *Charly Rey* pour l'obtention du grade de Docteur en médecine.

Lausanne, le 10 mai 1957

Le Doyen:  
Prof. *M. Vulliet*

Je prie M. le professeur *Vannotti* de trouver ici l'expression de mes sentiments de profonde gratitude.

Je remercie M. le professeur *Jaccottet* qui m'a fait l'honneur de juger ce travail.

Sierre, le 15 mai 1957

*Charly Rey*

## Introduction

La littérature médicale n'abonde pas en études d'ensemble, à la fois détaillées et comportant un assez grand nombre d'observations, sur les relations qui existent entre la tuberculose pulmonaire et les différentes cardiopathies congénitales.

Pensant qu'il y avait là un terrain relativement peu exploré, les Drs *Bouvrain* et *Di Mattéo*, médecins des Hôpitaux de Paris, nous ont amicalement incité à approfondir ce problème. L'abondant matériel du Centre de Cardiologie de l'Hôpital Lariboisière représente la source principale de notre documentation. Aussi aimerions-nous témoigner à notre Maître, le Prof. *Pierre Soulié*, l'expression de notre vive gratitude. L'intérêt affectueux qu'il a porté à ce travail a été pour nous le meilleur des encouragements.

Un certain nombre d'observations proviennent du Service de Cardiologie de l'Hôpital Boucicaut (Prof. *Jean Lenègre*). D'autres nous ont été fournies par le Dr *D. Routier*, président de la Société française de Cardiologie; une par le Dr *Marquézy*, médecin des Hôpitaux de Paris; une enfin par la Division de Phtisiologie (médecin-chef Dr *G. Favez*) de la Clinique Médicale Universitaire de Lausanne (Prof. *A. Vannotti*). Sans le concours bienveillant de ceux que nous venons de nommer et de nombreux autres collègues dont nous tairons le nom, mais que nous aurions garde d'oublier, il n'aurait pas été possible de réunir les 31 observations qui servent de base à cette étude. Que tous ceux qui nous ont aidé dans cette tâche de longue haleine veuillent bien accepter l'expression de notre très grande reconnaissance.

Une première version de cette étude, groupant 23 observations, a été rédigée en 1952. Une publication abrégée, comprenant 30 cas, a paru l'année suivante après présentation à la Société française de Cardiologie (*Soulié, Bouvrain, Di Mattéo, Rey*). Enfin voici la dernière édition, complétée par l'observation lausannoise, ainsi que par la discussion de travaux expérimentaux et cliniques récents.

## Buts et méthode de travail

Ce travail vise les buts suivants:

1. Présenter des observations aussi détaillées que possible sur le mode d'évolution de la tuberculose pulmonaire chez les porteurs de malformations cardiaques.

2. Déterminer la fréquence de la tuberculose pulmonaire parmi les porteurs de cardiopathie congénitale hospitalisés dans deux grands services parisiens de cardiologie et rechercher si la tuberculose affecte électivement tel ou tel type de cardiopathie congénitale; comparer l'incidence de la tuberculose pulmonaire, dans ces cas, à celle dans la population en général.

3. Reprendre, à la lumière des données découlant de ce travail, ainsi que des recherches anatomo-pathologiques et expérimentales modernes, la question déjà ancienne de l'influence de l'irrigation pulmonaire sur la phtisio-génèse.

4. Essayer de déduire une thérapeutique rationnelle, accordant à la chirurgie vasculaire une place légitime dans le traitement si difficile des tuberculoses pulmonaires venant grever le sort des cardiopathies congénitales.

La méthode employée a été l'étude clinique, radiologique, électrique et, dans bien des cas, hémodynamique ou même anatomique, des malades ou, à défaut, des dossiers qui, dans les archives des services de cardiologie, tant à Lariboisière qu'à Boucicaut, étaient classés sous la rubrique «cardiopathie congénitale» et «tuberculose pulmonaire».

### Historique

Les rapports qui unissent la tuberculose pulmonaire aux cardiopathies congénitales et aux cardiopathies rhumatismales ont fait l'objet, depuis plus d'un siècle, de nombreuses publications. Les recherches entreprises dans ce domaine se sont peu à peu cristallisées dans la phrase classique que l'on peut lire dans la plupart des traités: la tuberculose pulmonaire est rare et en général bénigne dans le rétrécissement mitral, elle est au contraire relativement fréquente et souvent dangereuse dans les sténoses de l'artère pulmonaire.

Cette conception est néanmoins sans cesse combattue par des travaux dont la pertinence et l'objectivité ne laissent pas d'impressionner ceux qui, pour des raisons tout aussi pertinentes et non moins objectives, restent attachés aux opinions classiques. C'est dire que la bataille continue et continuera longtemps encore. C'est dire que notre contribution personnelle ne saurait incliner la balance d'une façon décisive. Cependant un grand pas serait accompli si ce travail réussissait à purger les débats de quelques-uns des faux problèmes qui l'encombrent.

*Rokitansky* a été l'un des premiers, semble-t-il, à discerner une sorte d'incompatibilité («Ausschließungsverhältnis») entre la tuberculose pulmonaire et les cardiopathies acquises ou même congénitales (1845). On peut s'étonner que *Rokitansky* n'ait pas été frappé par l'association relativement fréquente de la tuberculose pulmonaire au groupe le plus nombreux des malformations cardiaques cyanogènes: les sténoses pulmonaires. Sans désespérer, l'auteur viennois prétend que la tuberculose pulmonaire est exclue: «... durch angeborene Bildungsfehler des Herzens, der arteriösen Gefäßstämme (Mangel, Verkrümmung, Enge des einen oder des andern, Persistenz des arteriösen Ganges und dergleichen) und deren Combination ...». Il estime même que les affections cyanosantes, quelle que soit leur origine, sont peu compatibles avec une tuberculose pulmonaire: «Die Cyanose oder vielmehr jede zur Herstellung von Cyanose nach Art und Grade geeignete Herz-, Gefäß- und

Lungenkrankheit verträgt sich nicht wohl mit Tuberkelbildung, d. i. sie leistet eine ausgezeichnete Immunität gegen dieselbe» (1856).

Par la suite, les auteurs français apportèrent des amendements aux conclusions de *Rokitansky*. *Tripier*, *Potain* et *Teissier* restreignirent aux seules atteintes mitrales l'effet protecteur vis-à-vis de la tuberculose, les cardiopathies aortiques semblant n'exercer aucune action freinatrice sur le déroulement d'un processus pulmonaire spécifique. De même on s'aperçut que, contrairement aux assertions par trop généralisatrices de l'auteur viennois, les sténoses de l'artère pulmonaire étaient assez souvent associées à une phtisie. De sorte que, un demi-siècle plus tard, *Huchard* pouvait formuler les deux lois qui désormais portent son nom (cité par *Fourestier*).

1. «Toutes les maladies du cœur qui déterminent de l'ischémie du poumon favorisent l'éclosion et l'évolution de la tuberculose.»

2. «Toutes les maladies du cœur qui déterminent la congestion, l'arrêtent ou la retardent.»

*Huchard* écrit, en 1905, à propos des tuberculoses associées au rétrécissement de l'artère pulmonaire: «La lésion la plus importante consiste dans l'existence d'une pneumonie caséuse et de granulations tuberculeuses dans le poumon; cette complication qui donne au rétrécissement une physionomie spéciale, se rencontre plus de 20 fois sur 100.» Son opinion prévaut pendant de longues années.

Cependant en 1935 une réaction contraire se dessine. *Aubertin* fait rechercher par son élève *Soulas* dans la littérature française, anglaise et allemande des trente-cinq dernières années les cas de sténose de l'artère pulmonaire associée à des tuberculoses pulmonaires: 22 cas sont découverts. *Aubertin* en conclut que l'association est peu fréquente, la simple contagion expliquant tout. Il n'est donc pas nécessaire de faire intervenir l'ischémie du poumon dans la phtisiogenèse.

En 1936, *Grenier* et *Joly* reprennent les 22 observations d'*Aubertin* et *Soulas*. A peine 14 leur paraissent probantes (diagnostic incriticable tant au point de vue cardiologique que pneumologique). Présentant 2 cas personnels de sténose pulmonaire avec tuberculose, ils insistent sur le fait que, dans ces deux cas, la contagion familiale est certaine et qu'il s'agit là d'une notion plus importante que l'éventuelle prédisposition causée par l'ischémie du poumon. L'évolution de la tuberculose de leurs malades étant torpide (malgré une grossesse dans le cas no 1), ils en tirent la conclusion que l'existence de formes relativement et même franchement bénignes est démontrée et que les fameuses lois de *Huchard* sont sujettes à caution: «S'il est fort probable que l'action des troubles circulatoires n'est pas négligeable, on ne sait actuellement ni dans quelles conditions, ni dans quelle mesure, ni dans quel sens s'exerce l'action de l'insuffisance de l'irrigation pulmonaire ou de son excès».

Le doute dans lequel s'enferment *Grenier* et *Joly* est levé, au moins en partie, par la juxtaposition de travaux ultérieurs issus d'une compilation patiente et rigoureuse. Dans sa statistique de 1000 cardiopathies congénitales

vérifiées anatomiquement, *Maude Abbott* (1936) relève que sur 110 cas de sténose pulmonaire pure ou associée on trouve 24 tuberculoses. Parmi les 89 observations de rétrécissement pulmonaire congénital collationnées par *Guyot* (1945) il existe 41 tuberculoses pulmonaires; 34 fois c'est la tuberculose qui entraîne la mort: dans 10 cas sur 27 rétrécissements pulmonaires purs, dans 4 cas sur 17 rétrécissements pulmonaires avec communication interauriculaire, dans 20 cas sur 45 rétrécissements pulmonaires avec communication interventriculaire. *Auerbach* et *Stemmermann* (1944) signalent, parmi 21 cas de sténose pulmonaire congénitale, décédés après l'âge de 5 ans et vérifiés anatomiquement, 2 exitus dus à la tuberculose pulmonaire. *Greene* et collab. (1949) réussissent le tour de force de rassembler dans la littérature comprise entre 1826 et 1948, 68 cas autopsiés de sténose pulmonaire pure parmi lesquels on note 18 fois une tuberculose pulmonaire.

Il faut ajouter aux statistiques provenant d'une compilation celles, plus récentes, fournies par un centre cardiologique ou pneumologique déterminé. *Lequime* et *Denolin* (1951) enregistrent 4 tuberculoses pulmonaires parmi 50 tétralogies de Fallot; deux guérissent après traitement à la streptomycine, mais les deux autres meurent de leur tuberculose. *Soulié, Bouvrain, Di Mattéo* et *Rey* (1953) signalent 11 tuberculoses pulmonaires actives dans un groupe de 210 malformations cardiaques comportant une sténose ou une atrésie de l'artère pulmonaire. *Actis-Dato, Angelino, Minetto* et *Segagni* (1954) font état de 4 tuberculoses pulmonaires ulcéro-caséieuses et de 10 tuberculoses pulmonaires stabilisées sur un ensemble de 198 cardiopathies congénitales réduisant le débit de l'artère pulmonaire (tétralogies, trilogies, sténoses pulmonaires pures, atrésies tricuspidiennes). *Sloan, Hanlon* et *Scott* (1954) reprenant les clichés thoraciques préopératoires de 800 sténoses congénitales de l'artère pulmonaire qui, entre 1944 et 1950, furent opérées à Baltimore dans le service de *Blalock*, trouvent 22 cas suggestifs d'une tuberculose stabilisée de primo-infection, 17 cas évoquant une tuberculose pulmonaire de réinfection dont 2 seulement présentent des signes d'évolutivité. *Auerbach* et *Stemmermann* (1944) mentionnent 7 cardiopathies congénitales sur un matériel de 1545 tuberculeux autopsiés dans un grand centre phthisiologique américain. L'incidence est donc de 0,4%. Aux 7 cas vérifiés (5 tétralogies, 1 trilogie, 1 cor biatriatum triloculaire), ces auteurs ajoutent 6 diagnostics cliniques (3 sténoses de l'artère pulmonaire, 1 canal artériel persistant, 2 cardiopathies congénitales cyanogènes sans évidence de sténose pulmonaire). Ainsi donc sur 13 cas 9 concernent un rétrécissement pulmonaire.

Le tableau ci-dessous résume ce que nous venons d'exprimer au sujet de la tuberculose pulmonaire compliquant les sténoses pulmonaires pures ou associées.

La lecture de ce tableau appelle les remarques suivantes:

1. Les travaux issus d'une compilation (*Abbott, Guyot, Greene, Auerbach*) sont marqués d'un arbitraire inévitable qui fausse l'incidence réelle de la tuberculose pulmonaire.

| Auteurs           | Cas | Tuberculoses           | %    |
|-------------------|-----|------------------------|------|
| <i>Abbott</i>     | 110 | 24                     | 22   |
| <i>Guyot</i>      | 89  | 41                     | 46   |
|                   |     | dont 34 formes actives | 38   |
| <i>Greene</i>     | 68  | 18                     | 26   |
| <i>Auerbach</i>   | 21  | 2 formes actives       | 9,5  |
| <i>Lequime</i>    | 50  | 4 formes actives       | 8    |
| <i>Soulié</i>     | 210 | 11 formes actives      | 5,2  |
| <i>Actis-Dato</i> | 198 | 14                     | 7    |
|                   |     | dont 4 formes actives  | 2    |
| <i>Sloan</i>      | 800 | 39                     | 2    |
|                   |     | dont 2 formes actives  | 0,25 |

2. La fréquence de la tuberculose tombe d'une façon nette et se situe entre 8 et 2% dans les publications qui proviennent d'un centre clinique bien déterminé. Le taux extrêmement bas de tuberculoses actives enregistré par *Sloan* (0,25%) est en partie attribuable à une méthode de sélection purement radiologique (comparable un peu à la radiophotographie!); il y a lieu d'émettre quelques réserves à l'égard d'un coup de sonde isolé et unilatéral dans l'étude de l'incidence de la tuberculose pulmonaire.

3. Non seulement la mortalité par tuberculose a baissé d'une façon extraordinaire depuis l'introduction des traitements médicaux modernes, mais la morbidité régresse aussi, dans des proportions moindres il est vrai, tandis que l'âge moyen de la tuberculisation s'élève de plus en plus et que les primo-infections tuberculeuses apparaissent maintenant dans un grand nombre de cas à l'âge phtisiogène (*Cardis*). Dans ces conditions rien d'étonnant si les statistiques récentes montrent une incidence de plus en plus faible de la tuberculose pulmonaire chez les porteurs d'une cardiopathie congénitale. Cette remarque s'applique particulièrement aux 800 malades de *Sloan*: 305 d'entre eux sont âgés de 0 à 4 ans (38,1%), 289 ont de 5 à 9 ans (36,1%); ainsi donc le 74,2% des cas n'ont pas encore atteint l'âge phtisiogène!

De *Rokitansky* à *Paul White* toute une série d'auteurs ont proclamé, davantage sur la base d'impressions personnelles que de statistiques étendues, la rareté et la bénignité habituelle de la tuberculose pulmonaire chez les porteurs d'un rétrécissement mitral. L'expérience de cardiologues chevronnés n'est pas négligeable. Ainsi le Dr *D. Routier*<sup>1</sup> ne se souvient pas d'avoir vu une seule tuberculose pulmonaire active accompagner un rétrécissement mitral.

*Eli Davis* soutient l'opinion contraire (1947): parmi 725 sujets atteints de tuberculose pulmonaire active 6 présentent un rétrécissement mitral dont 1 cas confirmé par l'autopsie. Se basant sur le fait que l'incidence des cardiopathies rhumatismales (examens en série d'enfants à l'âge scolaire et d'adultes) est d'environ 1%, *Eli Davis* en conclut que la présence d'un rétrécissement mitral ne protège en rien de la phtisie.

<sup>1</sup> Communication personnelle.

Remarquons qu'il ne suffit pas de présenter l'incidence de la sténose mitrale dans un contingent de 725 tuberculeux pulmonaires pour porter un jugement définitif dans le domaine qui nous intéresse; il faudrait aussi pouvoir disposer de contrôles anatomiques portant sur un grand nombre de rétrécissements mitraux avec le chiffre des tuberculoses pulmonaires actives et celui des tuberculoses pulmonaires stabilisées. D'autre part la maladie rhumatismale est fréquente dans certaines régions et beaucoup moins répandue dans d'autres contrées. Il y a là un facteur dont il faut tenir compte. Enfin, le degré du rétrécissement mitral joue un rôle essentiel. Seul un rétrécissement mitral serré est apte à créer une forte hyperhémie pulmonaire rétrograde et à exercer une éventuelle protection contre la phthisie. Une surface mitrale au dessus de 2 cm<sup>2</sup> (sténose mitrale purement stéthacoustique) ne peut prétendre à un effet de ce genre.

Notons pour terminer que, selon les grandes statistiques, une atteinte valvulaire existe chez le 1% environ des tuberculeux pulmonaires. Ainsi, *Krisevskij* note une lésion des valvules cardiaques dans 71 cas parmi 5432 autopsies de tuberculeux pulmonaires.

### Nos observations

Nous disposons de 31 observations. La tuberculose a été affirmée par l'examen bactériologique de l'expectoration ou du liquide gastrique dans tous les cas sauf un où il s'agissait d'une primo-infection. Elle a été vérifiée anatomiquement dans 8 cas. Quant au type de cardiopathie congénitale, il a pu être reconnu dans 25 cas. 11 fois, le diagnostic est sûr (8 vérifications nécropsiques<sup>1</sup>, 1 cas affirmé par cathétérisme avec passage de la sonde dans le canal artériel, 1 cas confirmé par l'intervention pour persistance du canal artériel, 1 atrésie tricuspидienne opérée). 14 fois, le diagnostic porté sur les données cliniques, radiologiques et électrocardiographiques associées chez 7 malades aux renseignements du cathétérisme ou de l'angiocardigraphie, paraît très vraisemblable ou vraisemblable. Dans 6 cas la nature exacte de la cardiopathie n'a pu être établie; notons toutefois qu'il s'agissait de cardiopathies cyanogènes.

Les 25 cas où le diagnostic a pu être précisé se répartissent de la façon suivante:

tétralogies de Fallot: 13,

tétralogies associées à une communication interauriculaire: 2,

atrésie tricuspидienne: 1,

rétrécissements de l'artère pulmonaire avec ou sans communication interauriculaire: 4,

communications interauriculaires: 2,

persistances du canal artériel: 3.

En voici les observations.

---

<sup>1</sup> Trois de ces cas avaient été l'objet d'une étude hémodynamique.

## A. Tétralogie de Fallot

### 1. F., né en 1931<sup>1</sup>

Cyanose apparue en bas âge, particulièrement vive aux lèvres, aux oreilles et aux membres supérieurs, mais ayant tendance à régresser au cours des années. Dyspnée d'effort. Enfant chétif et délicat.

En 1947, à l'âge de 16 ans, le jeune F. souffre de plus en plus fréquemment de douleurs épigastriques survenant une à deux heures avant les repas et calmées par la nourriture. En février 1948, en raison de l'augmentation de la dyspnée et des troubles gastriques le malade fait un premier séjour à la Clinique Médicale Universitaire de Lausanne. Les examens mettent en évidence une gastrite avec suspicion d'ulcère duodénal. Le diagnostic cardiologique ne peut pas être précisé exactement à cette époque: on pense à une sténose de l'artère pulmonaire avec persistance du canal artériel.

En 1950, péjoration de l'état de santé: lassitude extrême, dyspnée au moindre effort, persistance des gastralgies, apparition d'un voile noir devant les yeux (périphlébite rétinienne avec plusieurs foyers hémorragiques récents).

En juillet 1952 F., âgé de 21 ans, est à nouveau hospitalisé à la Clinique Médicale Universitaire de Lausanne. Aspect chétif, thorax étroit, poids de 42 kg, taille de 162 cm. Cyanose prononcée du visage et des extrémités. A l'effort, accentuation de la cyanose et apparition d'une dyspnée. Doigts déformés en baguettes de tambour.

*Poumons:* Transparence normale.

*Cœur:*

*Auscultation:* Gros souffle holosystolique râpeux, s'entendant sur toute l'aire précordiale et dans le dos, avec un maximum entre la pointe et le sternum.

*Radiologie:* Cœur de volume normal. Bombement prononcé de l'arc moyen gauche. Pointe non relevée. Artères pulmonaires sans particularité. A l'orthodiagramme le diamètre transverse du cœur est de 11,5 cm.

*Electrocardiogramme:* Hypertrophie ventriculaire droite.

*Cathétérisme (Drs Rivier et Desbaillets):*

*Pressions:*

|                   |              |
|-------------------|--------------|
| Oreillette droite | 0 mm Hg      |
| Ventricule droite | 100/0 mm Hg  |
|                   | 110/3 mm Hg  |
| Artère carotide   | 110/50 mm Hg |
|                   | 115/50 mm Hg |
| Artère pulmonaire | 13/5 mm Hg   |

*Teneur en oxygène:*

|                       |                   |
|-----------------------|-------------------|
| Veine cave supérieure | saturation de 67% |
| Oreillette droite     | saturation de 70% |
| Ventricule droit      | saturation de 86% |
| Artère pulmonaire     | saturation de 73% |
| Aorte                 | saturation de 91% |

Ces données permettent de conclure à un chevauchement aortique (passage de la sonde du ventricule droit dans l'aorte et la carotide), à un shunt gauche-droit inter-ventriculaire et à une sténose de l'artère pulmonaire. On pose le diagnostic de *tétralogie de Fallot*.

Une anastomose de Blalock n'ayant pas été envisagée à cette époque ce jeune homme rentre chez lui et accomplit normalement un travail sédentaire durant le reste de l'année 1952.

<sup>1</sup> Nous devons cette observation, minutieusement étudiée et fort probante, à l'obligeance des Drs G. Favez et F. Aguet, de la Division de Phthysologie de la Clinique Médicale Universitaire de Lausanne (Prof. A. Vannotti). Nous les en remercions chaleureusement. Ce cas a fait l'objet d'une publication détaillée de F. Aguet.

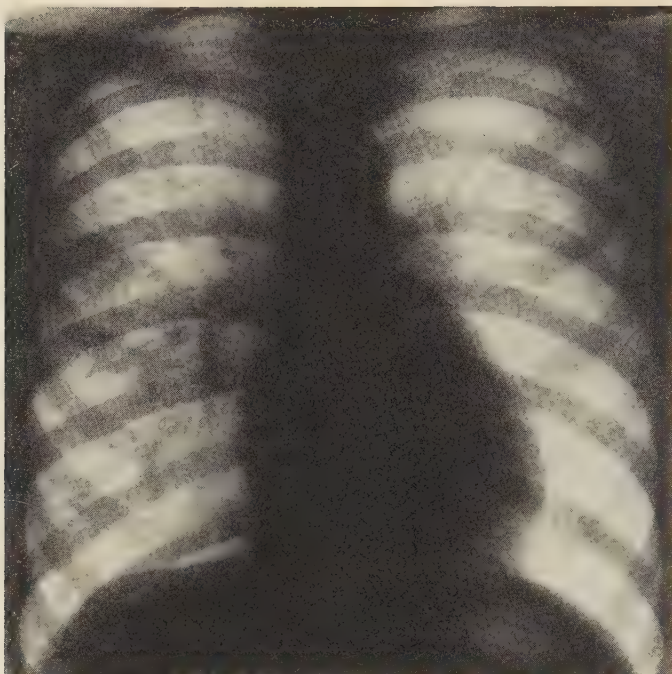


Fig. 1. Observation 1. Radiographie du 9 avril 1953. Image cavitaire droite. Opacités nodo-trabéculaires entre la caverne et le hile ainsi qu'à la périphérie du deuxième espace intercostal antérieur gauche.

En février 1953: Etat grippal, toux, expectorations, température subfébrile pendant trois semaines, perte de l'appétit, sueurs nocturnes. Les crachats montrent des BK à l'examen direct.

A la fin mars 1953 le malade est admis dans la Division de Phtisiologie (Médecin-Chef: Dr G. Favez) de la Clinique Médicale Universitaire. Aspect général médiocre. Poids de 41 kg. Température normale. Vitesse de sédimentation des globules rouges: 31/60 mm. Formule sanguine toxi-infectieuse avec 11800 globules blancs, 5 980 000 érythrocytes et 113% d'Hb. Urée, protéinémie, tests hépatiques normaux. Urines: traces d'urobilinogène. Fond d'œil: aucune séquelle de la périphlébite et des hémorragies rétinienues constatées en 1950.

L'expectoration contient des BK (type humain) à l'examen direct.

La radiographie (fig. 1) montre une image cavitaire de petite dimension, à parois denses, se projetant sur l'arc postérieur de la 6e côte à droite. Des opacités nodo-trabéculaires relient la caverne au hile et obscurcissent la périphérie du deuxième espace intercostal antérieur gauche. Il s'agit donc d'une *tuberculose pulmonaire bilatérale, cavitaire à droite*.

#### *Spirométrie:*

|                              |                                                               |
|------------------------------|---------------------------------------------------------------|
| Capacité vitale              | 3170 cm <sup>3</sup> (valeur théorique 4000 cm <sup>3</sup> ) |
| Bronchospirrométrie séparée  |                                                               |
| poumon droit                 | 1450 cm <sup>3</sup>                                          |
| poumon gauche                | 1420 cm <sup>3</sup>                                          |
| Consommation d'oxygène       | 230 cm <sup>3</sup> à droite, 200 cm <sup>3</sup> à gauche    |
| Capacité respiratoire maxima | 58 l avec 24 respirations par minute.                         |

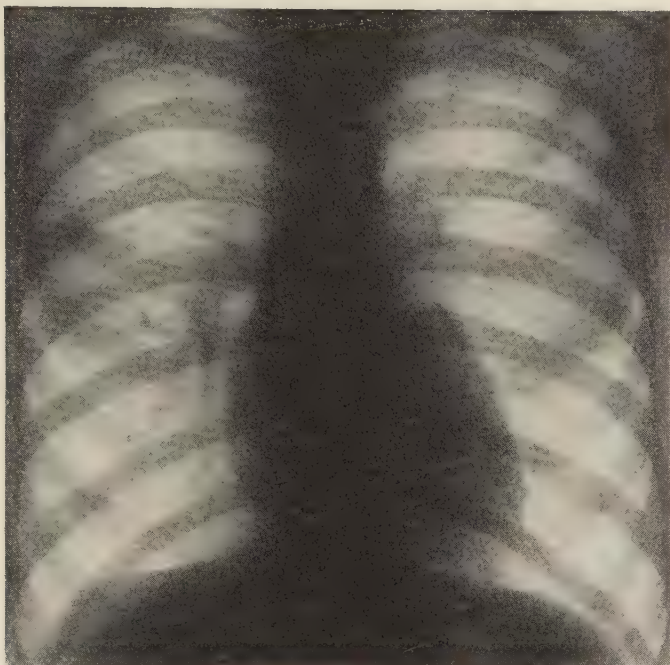


Fig. 2. Observation 1. Radiographie du 16 mars 1954 (la veille de l'opération de Potts). Disparition de la caverne et effacement partiel des opacités nodo-trabéculaires bilatérales.

*Evolution de la tuberculose pulmonaire:*

Durant les deux premiers mois de traitement le malade reçoit des perfusions courtes de PAS (cinq par semaine) en association avec la streptomycine (2 g par semaine). A partir de la mi-juin les infusions sont remplacées par du PAS buccal (8 g par jour), la streptomycine étant administrée aux mêmes doses.

En septembre, l'état général s'est amélioré. Le poids a passé de 42 kg à 50 kg, les bacilloscopies sont négatives, la vitesse de sédimentation reste invariablement à  $i/2$  mm. Sur la radiographie la caverne n'est plus visible, mais les opacités para-hilaires droites ne montrent qu'une légère régression.

C'est alors qu'une opération de Blalock est envisagée. Malheureusement au début du mois d'octobre 1953 apparaissent des troubles digestifs, ainsi qu'un ictère prononcé. On trouve des pigments biliaires dans les urines, la réaction au thymol et le Takata sont positifs, le temps de prothrombine est de 27%; il existe une hypersidérémie. La ponction-biopsie du foie montre une inflammation chronique des espaces portes. L'ensemble des données cliniques et paracliniques permettent de conclure à une *hépatite*.

Dès le début de l'hépatite, on substitue au traitement antituberculeux des perfusions de lévulose, de vitamines et d'acides aminés. Mais les BK réapparaissent dans les expectorations et le cliché du 12 novembre met en évidence une extension des opacités para-hilaires droites et du deuxième espace intercostal antérieur gauche. La médication spécifique est alors reprise, à savoir la streptomycine (2 g par semaine) associée à l'isoniazide per os (250 mg par jour). En décembre, les tests hépatiques étant redevenus normaux, on ajoute à la streptomycine et à l'INH du PAS en per-



Fig. 3. Observation 1. Radiographie du 5 décembre 1954. Nette réduction des opacités qui prennent un aspect cicatriciel.

fusions courtes. Dès le 14 janvier 1954, les perfusions mal tolérées sont remplacées par des sulfones.

Les contrôles radio-tomographiques du 8 février montrent une diminution des opacités pulmonaires gauches, alors que les lésions para-hilaires droites ne se sont guère modifiées. L'état général est satisfaisant, le malade demeure afébrile, le poids est de 46,8 kg, la vitesse de sédimentation est de 1/2 mm, les bacilloscopies sont négatives depuis le 17 novembre, y compris une inoculation au cobaye.

Après avoir subi une angiocardigraphie qui confirme l'existence d'une aorte à cheval, le malade est transféré dans le Service Universitaire de Chirurgie (Prof. P. Decker) afin d'être préparé à l'intervention correctrice de la malformation cardiaque: entraînement à la cloche d'oxygène, digitalisation, antibiotiques associés.

L'opération (Dr P. Francioli) a lieu le 17 mars 1954. Pour des raisons techniques le chirurgien se décide en faveur d'une *anastomose aorto-pulmonaire gauche* selon la technique de Gross avec homogreffe vasculaire conservée. Le greffon a le diamètre d'un petit doigt d'adulte et 2 cm de long; il est suturé sur la face antéro-latérale de l'aorte, au début de sa portion descendante, puis sur la branche gauche de l'artère pulmonaire. La confection de ces deux anastomoses dure 1 h 30. Le lecteur trouvera de plus amples détails dans la publication du Dr Francioli.

Les suites opératoires immédiates sont simples. Le malade reste cyanosé, mais il n'est pas dyspnéique. On ausculte un gros souffle systolique, plus rude qu'auparavant; on ne perçoit pas de souffle continu. Quarante-huit heures après l'intervention se manifeste une complication redoutable: le drain ramène du sang pur en abondance, la tension artérielle s'effondre. Une thoracotomie d'urgence permet de retirer plus

de 1 kg de caillots provenant d'une hémorragie en nappe de la plèvre. Le contrôle de l'anastomose montre qu'elle est perméable. Le péril hémorragique conjuré, l'évolution devient favorable. La cyanose des lèvres et des extrémités s'atténue, la polyglobulie régresse. Le malade quitte le service 24 jours après l'opération et se rend en convalescence à Château-d'Oex, où il ne reçoit aucun antibiotique.

F. est revu le 8 juin lors d'un contrôle ambulatoire. Il se sent parfaitement bien, la dyspnée et la cyanose du visage ont disparu, les ongles demeurent légèrement bleutés. L'auscultation cardiaque est inchangée. La radiographie ne montre plus, à droite, qu'une petite opacité externe dense, bien délimitée, reliée au hile par quelques éléments trabéculaires; à gauche les lésions ne sont presque plus visibles et ont pris un aspect cicatriciel.

F. reprend son travail en septembre. Il est revu pour un contrôle ambulatoire le 3 décembre 1954, soit 8½ mois après l'intervention, et déclare qu'il se sent transformé. La disparition de la dyspnée se confirme, ainsi que celle de la cyanose du visage et des lèvres. En revanche les ongles sont toujours bleutés et bombés. La polyglobulie persiste avec 5 920 000 globules rouges et 118% d'Hb. L'examen radio-tomographique, enfin, montre encore une amélioration: les foyers résiduels droits ont diminué. La plage gauche est normale.

*Résumé.* Tuberculose pulmonaire bilatérale, avec petite caverne à droite, apparue à l'âge de 22 ans chez un porteur d'une tétralogie de Fallot à cyanose nette. Une cure sanatoriale de 11 mois avec traitement antibiotique intensif et bien conduit (association de PAS, INH, streptomycine, sulfones) amène, malgré une rechute temporaire lors d'une hépatite, la fermeture de la caverne, la négativation des expectorations et une amélioration clinique notable. Néanmoins le nettoyage radiologique n'est que partiel et fort lent. Une anastomose aorto-pulmonaire est suivie rapidement d'une transformation de l'état général avec régression importante de la cyanose. En quelques mois les opacités pulmonaires se résorbent ou prennent un aspect cicatriciel. La guérison, qui tardait à s'établir, est enfin acquise.

## 2. Boy. Luc

Dyspnée lors des tétées, puis lors des premiers pas. Cyanose apparue vers 3 à 4 ans. Aceroupissement. Pas de soif exagérée. Enfant, avait été vu à Tenon dans le service du Prof. Lian où l'on avait porté le diagnostic de rétrécissement de l'artère pulmonaire.

En 1946, à l'âge de 18 ans, tuberculose pulmonaire cavitaire, découverte lors d'un examen systématique pratiqué en raison de l'existence chez son frère âgé de 17 ans, d'une tuberculose ulcéro-caséuse bilatérale, bacillifère. Traitement: repos complet à la campagne, calcium.

En décembre 1948, hospitalisation à la Clinique de la Tuberculose. A l'entrée, on note: disparition des BK depuis trois mois, état général stationnaire, apyrexie complète, sédimentation normale. Clichés: tuberculose pulmonaire bilatérale, disséminée, avec quelques macronodules et quelques petits infiltrats denses. Tomos: dans le lobe supérieur droit, caverne de la grandeur d'une noix et cavernules de l'apex. Tubage et homogénéisation négatifs. Température afébrile ou subfébrile. Traitement: streptomycine 1,5 g par jour pendant 50 jours environ.

Au cours de cette hospitalisation est transféré dans le service du Prof. Soulié pour le diagnostic de sa cardiopathie. Cyanose modérée de la face et des extrémités. Peut monter un étage, peut faire du vélo sans vent, à plat, sur 1 kilomètre. Peut marcher 200 mètres. A la fatigue «squatting». Hippocratisme digital marqué. Thorax étroit, longiligne, en carène, avec gibbosités.

*Auscultation:* Souffle holosystolique au 3e espace intercostal gauche, irradiant très peu.

*ECG:* Axe électrique de QRS à +150. Tracé typique de surcharge droite. Grandes ondes S sur toute la série précordiale. Grande onde R en VR. Ondes T négatives de V<sub>1</sub> à V<sub>4</sub> inclus.

*Radioscopie:* Scoliose dextro-convexe. Aorte en place. Golfe notable en frontale. Arc moyen concave. Gros ventricule droit en transverse (mais certains font remarquer que cet élément est discutable du fait de la déformation thoracique).

*Conclusion:* Tétrade de Fallot ou rétrécissement de l'artère pulmonaire.

Achève sa cure de streptomycine à l'Hôpital Laënnec qu'il quitte en mars 1949. Il s'est produit un nettoyage assez net des lésions pulmonaires. Persistent des formations trabéculo-nodulaires des régions supérieures et moyennes des deux poumons, confluentes par endroits. Zone de condensation latéro-trachéale droite, et surtout gauche.

Pas de renseignements sur la période s'étendant jusqu'au printemps 1952. Cure de repos? Antibiotiques ou chimiothérapie?

Est hospitalisé dans le service du Prof. Donzelot<sup>1</sup> à la date du 20 mai 1952 où l'on note: Cœur: forme muette. ECG: hypertrophie droite type «adaptation». Sang: globules rouges 6 460 000. Hb.: 125%. Épreuve à l'éther: positive. Cliché thoracique: le poumon droit présente l'état d'avril 1948: un mélange de lésions cicatricielles et de condensations macronodulaires relativement fraîches, récidivantes. A gauche, il y a un nettoyage net.

*Intervention le 16 juillet 1952 (Dr Dubost):*

Thoracotomie gauche au deuxième espace intercostal. Nombreuses adhérences vasculaires unissant le médiastin à la paroi. *Hile surchargé de vaisseaux.* Il est impossible dans ces conditions de découvrir sans danger l'artère pulmonaire, aussi décide-t-on de la chercher par voie intra-péricardique. — Ouverture du péricarde. Il existe immédiatement au-dessus de l'origine de l'artère pulmonaire une dilatation de la paroi cardiaque qui est celle d'une chambre infundibulaire haute. Il n'existe pas de thrill à ce niveau. L'artère pulmonaire est complètement plate et molle. Branche pulmonaire gauche de bon calibre. Sous-clavière gauche très courte quoique volumineuse. Utilisation d'un greffon pour réunir les deux vaisseaux. L'anastomose fonctionne.

*Réintervention le même soir. Pour hémorragie importante. On ne retrouve pas l'origine du saignement.* Le malade meurt le lendemain.

*Vérification:*

Tétralogie de type habituel avec aorte à cheval et rétrécissement infundibulaire. Ce rétrécissement est très serré. Il n'admet qu'un crayon de tout petit diamètre. Il existe une caverne tuberculeuse dans la région sous-claviculaire droite.

*Résumé.* Tuberculose pulmonaire dans laquelle interviennent un contagé familial net, une évolution lente, à tendance plutôt régressive chez un Fallot de type habituel, avec un développement considérable de la circulation collatérale, laquelle est en rapport direct avec les difficultés opératoires et l'exitus.

### 3. Bel. Renée

Hémoptyses depuis 1944, à 16 ans.

En 1947, premier accident tuberculeux: adénite cervicale traitée par rayons ultraviolets et ponctions. Quelques mois plus tard, opacité du sommet gauche, bacilloscopie positive. Streptomycine sans résultat. En avril 1949, pneumothorax extrapleurale gauche entretenu pendant 4 ans. Bacilloscopies négatives depuis mai 1949.

---

<sup>1</sup> Nous remercions les Drs Durand et Métianu qui nous ont aimablement communiqué ces renseignements.

Hospitalisée en 1953 dans le service du Prof. *Soulié*. Cœur petit. Arc moyen rectiligne. Souffle holosystolique à renforcement télé-systolique, avec un maximum d'intensité au 4e espace intercostal gauche, irradiant vers l'aisselle.

*ECG*: Axe à  $+170^\circ$ , T  $\pm$  en  $V_1$  et  $+$  en  $V_2$ , grandes ondes S sur la gauche de l'aire précordiale.

*Cathétérisme cardio-vasculaire*:

Pressions dans le ventricule droit 80/+1 mm Hg  
80/+5 mm Hg

Pressions dans l'artère pulmonaire 11 mm Hg

Saturation en  $O_2$  de l'aorte 80%

Les pressions systoliques dans l'aorte et dans le ventricule droit sont identiques. On met en évidence d'autre part un shunt gauche-droit ventriculaire. Ces données étayent solidement le diagnostic de *tétralogie de Fallot*.

La malade est revue à la consultation du Prof. *Soulié* le 17 décembre 1954. Les hémoptysies ont repris récemment. L'état cardiaque est moins bon. Elle est admise en fin décembre dans le centre cardiologique de Lariboisière. En cours d'hospitalisation les bacilloscopies redeviennent positives et une petite caverne apparaît au poumon droit.

Au début février 1955 la malade est transférée dans le service du Dr *Mathey* afin d'y recevoir une couverture d'antibiotiques suffisante avant l'intervention. Le 23 mars 1955 le Dr *Mathey* pratique une anastomose termino-terminale de Blalock. Mais la malade meurt le surlendemain, le débit de l'anastomose compensant à peine le sacrifice vasculaire effectué par l'ensemble de la paroi et le décollement du poumon. Pas d'autopsie.

*Résumé*. Tétrade de Fallot vieillie avec cyanose importante et érosions costales d'origine vasculaire; hémoptysies dès 1944, à l'âge de 16 ans. En 1947 adénite cervicale tuberculeuse. Quelques mois plus tard, tuberculose du sommet gauche, bacilloscopies positives. Streptomycine sans résultat. En avril 1949: pneumothorax extrapleurale gauche entretenu pendant 4 ans. Guérison. En fin décembre 1954, caverne tuberculeuse du poumon droit. Traitement antibiotique. En mars 1955 anastomose de Blalock. Exitus post-opératoire. Pas de contrôle anatomique.

#### 4. Pat. Guy

Depuis l'âge de trois ans, cyanose et dyspnée s'accroissant à l'effort, lequel entraîne un squatting très net. Hippocratisme digital marqué.

A 14 ans, est hospitalisé dans le service du Prof. *Lenègre*. A l'entrée, la cyanose est importante, mais le malade n'est pas dyspnéique. Il n'y a pratiquement plus de squatting. L'hippocratisme digital est net.

*Status cardiologique*:

*Auscultation*: Souffle holosystolique et rude (6/10) ayant son maximum au 4e espace intercostal gauche au bord du sternum, irradiant le long du sternum, vers les vaisseaux du cou, et un peu vers l'aisselle. Souffle diastolique doux (2/10) localisé au 3e espace intercostal gauche latéro-sternal, sans irradiation.

*Scopie*: Crosse aortique à droite, artère pulmonaire de calibre normal, mais immobile. De face, le cœur est sub-normal avec un arc moyen gauche à peine concave. De profil, d'une manière générale, le cœur colle au sternum.

*ECG*: Axe de QRS, à environ  $+135^\circ$ . Bloc incomplet droit avec hypertrophie droite: retard de la déflexion intrinsèque avec complexe rR' en  $V_{4r}$ , en  $V_{3r}$ ,  $V_1$ . De  $V_2$  à  $V_5$ : ondes Rs. Zone de transition en  $V_5$ ,  $V_7$ : onde S large et crochétée. Hypertrophie auriculaire droite probable: ondes P en  $V_1$  et  $V_2$  assez positives et assez pointues.

### *Evolution tuberculeuse:*

En octobre 1951, un mois avant son hospitalisation, le malade s'était plaint de douleurs thoraciques droites, il avait ressenti de gros râles dans sa poitrine et avait eu quelques crachats sanglants. A l'entrée, la radiographie montre une opacité floue, diffuse dans l'ensemble du lobe supérieur droit, une ligne scissurale droite nette et quelques petites opacités sous-scissurales. A gauche: lésions d'ensemencement dans la plage moyenne. Expectorations: BK +. Température subfébrile. On commence un traitement combiné à la streptomycine et au PAS. C'est au cours de cette cure médicamenteuse que le malade a quelques petites hémoptysies et une température fébrile. On arrête la streptomycine après 19 g et le PAS après 140 g. Avec le temps, une amélioration se produit, les opacités droites diminuent, le malade reprend du poids (+ 1,550 kg) par rapport au poids à l'entrée, de sorte qu'on envisage l'intervention chirurgicale.

Auparavant, on fait encore une *angiocardiographie* qui montre une injection simultanée de l'aorte et de l'artère pulmonaire en moins de deux secondes. Donc, tétralogie certaine et possibilité de communication interauriculaire.

### *Cathétérisme (en cm H<sub>2</sub>O):*

|                                                |        |                                           |
|------------------------------------------------|--------|-------------------------------------------|
| Pression moyenne artère pulmonaire             | 15     | } Evidence d'un rétrécissement pulmonaire |
| Pression moyenne ventricule droit              | 60     |                                           |
| Pression moyenne oreillette droite             | 6      |                                           |
| Saturation O <sub>2</sub> art. fém.            | 78,64% |                                           |
| Saturation O <sub>2</sub> calculée veine pulm. | 97,00% |                                           |
| Différence artério-veineuse                    | 20,6 % |                                           |
| Débit systolique                               | 9,36 l |                                           |
| Débit pulmonaire effectif                      | 2,69 l |                                           |
| Shunt D-G                                      | 6,67 l |                                           |

### *Intervention chirurgicale (11 mars 1952, Dr Dubost):*

La sous-clavière étant inutilisable pour une anastomose, on ouvre le péricarde. Un thrill à la base de l'infundibulum évoque soit l'idée d'une sténose valvulaire, soit l'idée d'une sténose infundibulaire haute. On pratique, sous couvert d'hexaméthonium, un essai d'infundibulotomie, mais le cœur s'arrête. Pensant que le massage ne serait qu'illusoire si l'obstacle n'est pas levé, on pratique rapidement sur le cœur arrêté une ventriculotomie qui permet d'introduire l'index et de faire craquer la sténose. Suture de la ventriculotomie et continuation du massage. Le cœur commence à fibriller. Mais après 1 h  $\frac{1}{4}$ , le massage est interrompu, le cœur ayant cessé toute activité.

### *Vérification:*

Petite communication interauriculaire en chicane, certainement non fonctionnelle. Hypertrophie ventriculaire droite considérable. *Rétrécissement infundibulaire* très typique, complété par un notable degré de *rétrécissement orificiel*. Les trois valvules pulmonaires sont soudées et épaissies. Les nids sigmoïdiens sont bridés à leurs orifices supérieurs parce que, à leur niveau, l'artère pulmonaire diminue brusquement de volume devenant très étroite. La circonférence de cette artère pulmonaire est de 25 à 30 mm, alors que celle de l'aorte est de 6 cm. Très importante communication inter-ventriculaire. Aorte réellement à cheval sur les deux ventricules.

Le poumon droit, gorgé de sang qui ruisselle est noir et spumeux. Le lobe supérieur droit est littéralement farci de tubercules. Les plus gros sont comme des noisettes, les plus petits comme des grains de millet. Le lobe moyen droit présente des lésions plus récentes, presque granuliques. Il en est de même pour le lobe inférieur droit. Le lobe supérieur gauche est un peu moins hémorragique que celui de droite. Le lobe inférieure présente quelques petits nodules.

*Résumé.* Lobite supérieure droite, avec ensemencement tuberculeux de la partie moyenne du poumon gauche, survenue à l'âge de 14 ans chez un por-

teur de tétralogie de Fallot avec forte cyanose. Amélioration des signes généraux et de l'image radiologique sous traitement à la streptomycine et au PAS. Après une cure antibiotique assez brève essai d'infundibulotomie; exitus.

## 5. Esb. Gérard, 13 ans

### *Signes fonctionnels:*

Cyanose très discrète, plus nette au froid, aux efforts. Dyspnée à l'effort. Ne peut pas jouer avec ses camarades. Accroupissement: dès l'âge de 6 ans.

Durant la période d'hospitalisation dans le service du Prof. Soulié, du 7 au 31 mars 1953, on note une température subfébrile entre 37° et 38°, irrégulière, atteignant 38,7° un soir. Cuti-réaction à la tuberculine positive.

### *Cathétérisme cardio-vasculaire:*

#### *Pressions:*

|                                          |              |
|------------------------------------------|--------------|
| Oreillette droite (pression moyenne)     | 3 mm Hg      |
| Ventricule droit                         | 110/3 mm Hg  |
| Artère pulmonaire (infundibulum)         | 25/6 mm Hg   |
| Artère pulmonaire                        | 15/5 mm Hg   |
| Capillaire pulmonaire (pression moyenne) | 4 mm Hg      |
| Aorte                                    | 110/80 mm Hg |

#### *Contenus en oxygène:*

|                                 |                            |
|---------------------------------|----------------------------|
| Veine cave supérieure           | 12,6 vol. %                |
| Oreillette droite               | 13,6 vol. %                |
| Ventricule droit                | 13,9 vol. %                |
| Artère pulmonaire               | 13,8 vol. %                |
| Aorte (valeur au repos)         | 17 vol. % = saturation 88% |
| Débit circulatoire périphérique | 4,39 l/min.                |
| Débit circulatoire pulmonaire   | 3,86 l/min.                |

*Electrocardiogramme:* Hypertrophie ventriculaire droite. Grande onde R à droite du précordium, grandes ondes S en V<sub>5</sub>-V<sub>6</sub>, T ± en V<sub>1</sub>, + en V<sub>2</sub>.

*Radiologie:* Cliché thoracique du 10 mars 1953. Une opacité trabéculaire relie le pôle supérieur du hile gauche à une petite ombre arrondie partiellement masquée par la clavicule gauche. L'ensemble est interprété comme étant de nature vasculaire.

### *Opération (Dr Mathey, 6 mai 1953):*

Chambre infundibulaire absolument typique de la taille d'une pièce de 2 francs, dépressible, avec un thrill infundibulaire très net à la limite inférieure de cette chambre. L'origine de l'artère pulmonaire est normale, sans dilatation, avec léger thrill valvulaire. On en conclut que la sténose infundibulaire semble beaucoup plus importante que la sténose valvulaire.

Anastomose de Blalock étanche et perméable. Bon thrill. Pression dans l'artère pulmonaire: 5 cm H<sub>2</sub>O avant l'anastomose, 12 cm H<sub>2</sub>O après l'anastomose.

*Au cours de l'intervention,* découverte d'une lésion caséuse assez importante, de la taille d'une mirabelle, dans le segment apico-dorsal du lobe supérieur gauche. On remet la résection segmentaire à plus tard, escomptant une amélioration de la tuberculose par les antibiotiques, le repos, l'anastomose.

*Evolution:* Exitus 36 heures après l'intervention. La cause du décès reste incertaine.

### *Autopsie (Dr Baillet):*

Plèvres libres à gauche comme à droite. Poumon droit: couleur, consistance, coupe normales. Poumon gauche: excavation, comme une grosse cerise, dans le segment apico-dorsal du lobe supérieur. Les bronches souches ainsi que les bronches de deuxième et troisième ordre sont remplies de pus et de mucus. Il existe une irritation banale de l'ensemble de l'arbre bronchique ainsi qu'une irritation spécifique de la région atteinte par la tuberculose.

Le ventricule droit mesure 1 cm d'épaisseur en moyenne. L'aorte est très dextro-posée:  $\frac{2}{3}$  au-dessus du ventricule droit. Il existe une communication interventriculaire haute, large de 1,5 cm sur 1 cm de haut. Sténose de l'orifice infundibulaire: 8 mm sur 8 mm. Un diaphragme fibreux sépare la chambre de remplissage de l'infundibulum pulmonaire. Pas de rétrécissement de l'orifice pulmonaire. Sigmoides pulmonaires hypoplasées, mais normales dans l'ensemble. Branches de l'artère pulmonaire de calibre normal. Fosse ovale déhiscente: le bout du petit doigt est admis.

*Résumé.* Tétralogie de Fallot peu cyanosée. A l'âge de 13 ans anastomose de Blalock-Taussig. Découverte peropératoire d'une tuberculose ulcéro-caséuse du segment apico-dorsal du lobe supérieur gauche. On renonce à faire une résection segmentaire sans préparation aux antibiotiques. Décès 36 heures après l'intervention. Le mécanisme de la mort reste imprécisé. Vérification anatomique.

#### 6. Bar. Pierre<sup>1</sup>

Premier accès de cyanose lors de ses premiers pas. Jusqu'à 16 ans, crises syncopales avec cyanose très marquée.

Vu pour la première fois par le Dr *Routier* à l'âge de 21 ans. Gros souffle systolique au 3e espace intercostal gauche avec frémissement propagé vers les vaisseaux du cou. Cyanose légère plutôt érythrosique des joues et des mains. Ongles bombés. Exerce son métier de menuisier. Aucun signe fonctionnel. Suivi très régulièrement jusqu'à sa mort survenue à l'âge de 37 ans, par une tuberculose pulmonaire rapidement évolutive ayant débuté huit mois auparavant.

*Autopsie* (août 1938):

Cœur assez volumineux, surtout le ventricule droit qui a une cavité large et une paroi épaisse de 1,5 cm. Déhiscence septale large. Aorte d'ouverture assez large à cheval sur la déhiscence. Infundibulum pulmonaire long de 2 cm, large de 1 cm; orifice circulaire scléreux s'ouvrant contre la déhiscence septale à la partie supéro-antérieure du ventricule droit. Artère pulmonaire étroite, du calibre de l'ordre de 1 cm. Deux valves sigmoïdes pulmonaires.

*Résumé.* Tétralogie de Fallot avec symptômes fonctionnels en régression à partir de la puberté. A l'âge de 37 ans, tuberculose pulmonaire rapidement évolutive. Exitus en huit mois.

#### 7. Verd. Marie-Louise, décès en 1944, à l'âge de 37 ans

Cardiopathie découverte à l'âge de 8 ans. Durant l'enfance dyspnée modérée et cyanose lilas à l'effort. Amélioration fonctionnelle à partir de la puberté. La malade se marie à 22 ans. Deux grossesses assez mal supportées à 24 ans et à 26 ans. En décembre 1938 le Dr *Routier* diagnostique une *tétralogie de Fallot*. L'année suivante une troisième grossesse est interrompue a medico. Quelques mois plus tard la malade est à nouveau enceinte, mais fait un avortement spontané. En août 1939 on crée un *pneumothorax droit* sur une lésion tuberculeuse récente du sommet. La malade séjourne en sanatorium jusqu'en 1942.

En janvier 1944, Mme V. entre à l'hôpital de la Cité Universitaire (service du Prof. *Soulié*) au troisième mois d'une nouvelle grossesse. Etat très grave: dyspnée suffocante, cyanose, fièvre à 39,5° (il y a eu manœuvres intra-utérines) et œdème généralisé. On fait d'urgence l'évacuation de l'utérus. Après curetage la fièvre, les œdèmes, la cyanose disparaissent.

L'examen radiologique fait apparaître une masse ventriculaire volumineuse, avec un arc moyen allongé et fortement saillant, expansif (en 1938: cœur de grandeur

<sup>1</sup> Cas obligeamment mis à notre disposition par le Dr *Routier*.

normale, sans arc moyen, avec une grosse crosse de l'artère pulmonaire droite). Ombres hilaires accentuées. Aorte normale. Pneumothorax droit. Taches non homogènes intercléido-hilaires gauches.

*ECG*: Déviation droite à  $+145^{\circ}$ .

Au bout d'un mois la malade quitte le service, améliorée, bien que de *nouvelles lésions pulmonaires sous-claviculaires gauches* soient apparues avec *présence de BK* dans les expectorations.

Le 28 avril 1944 la malade entre d'urgence à l'hôpital. Dyspnée extrême, cyanose généralisée, œdèmes importants. Mort quelques heures plus tard.

#### *Vérification anatomique:*

*Poumons*: Plèvre droite très épaissie. Dans le sommet droit: semis de nodules contenant du caséum concret, presque crayeux, sans aucun caractère évolutif. Plèvre gauche: liquide citrin. Lobe supérieure gauche: plusieurs petits nodules caséux et purulents entourent une caverne du volume d'une noisette à parois calcifiées. Lobe inférieur hépatisé en masse, rouge-foncé, plongeant à l'épreuve à l'immersion.

*Cœur et gros vaisseaux*: Poids du cœur 500 g. Parois du ventricule droit: 15 à 20 mm d'épaisseur. Aorte à cheval. Large communication interventriculaire mesurant 20 mm dans le sens antéro-postérieur. A la place du sinus coronaire une grosse veine admettant facilement l'index se jette dans l'oreillette droite. L'infundibulum de l'artère se présente comme un étroit canal admettant seulement l'extrémité du petit doigt. Il existe un rétrécissement orificiel pulmonaire mesurant à peine 30 mm de circonférence à l'anneau. Immédiatement au-dessus de l'orifice le tronc de l'artère pulmonaire s'évase; il est franchement dilaté et mesure 8,5 cm à 1,5 cm au-dessus des sigmoïdes. Les branches sont aussi dilatées et mesurent, à leur origine, à gauche 6 cm et à droite 7 cm de circonférence. L'examen histologique d'un fragment du tronc de l'artère pulmonaire montre un amincissement important de la paroi.

#### *A relever:*

1. Le rôle nocif de la grossesse. La gravité et la précocité des accidents déterminés par elle, joints à l'amélioration immédiatement provoquée par l'avortement.

2. La constitution d'une dilatation post-sténotique du tronc et des branches de l'artère pulmonaire.

Ce cas a été publié par *D. Routier, P. Soulié et Y. Bouvrain*, Arch. Mal. Cœur, p. 114-116 (1944), sous le titre: «L'évolution radiologique des grosses pulmonaires».

*Résumé*. Tétralogie de Fallot avec cyanose d'effort pendant l'enfance et amélioration fonctionnelle à la puberté. A 24 et 26 ans, deux grossesses assez mal supportées. En 1939, à 32 ans, troisième grossesse nécessitant une interruption thérapeutique. La même année, tuberculose du sommet droit traitée par pneumothorax et séjour sanatorial jusqu'en 1942; guérison. En janvier 1944, au troisième mois d'une nouvelle grossesse, manœuvres intra-utérines et insuffisance cardiaque. Apparition de lésions tuberculeuses sous-claviculaires gauches bacillifères. Mort en insuffisance cardiaque, fin avril 1944. Contrôle anatomique.

### *8. Del. Marie*

Dès la première enfance: Cyanose importante, hippocratisme digital très marqué, dyspnée d'effort et de décubitus.

A la puberté: Diminution progressive des signes fonctionnels et de la cyanose. La malade se marie, devient enceinte, fait à 23 ans une fausse couche spontanée au troisième mois.

A 35 ans: En décembre 1946, pneumopathie à début aigu, avec hémoptysie. En janvier 1947, la malade entre dans le service du Prof. *Soulié* pour lobite supérieure

droite excavée avec bacilloscopie positive. On crée un pneumothorax droit qui est incomplet, fait du liquide et qu'on abandonne après cinq mois. Quitte l'hôpital en juillet 1947, apyrétique et en meilleur état général.

Un an plus tard: En juillet 1948, une nouvelle hémoptysie la fait admettre pour la seconde fois dans le service du Prof. *Soulié*. Pas de dyspnée importante, pas de cyanose. Polyglobulie à 6 400 000. Hippocratisme digital très marqué.

Signes physiques: Choc apexien violent, tachycardie à 120, souffle systolique intense avec maximum sur le bord gauche du sternum, en haut, et irradiation sur toute l'aire précordiale et vers les deux aisselles.

*Radiographie*: Cœur de volume et de morphologie normaux. Pas de débord droit. Pas de saillie de l'arc moyen. Caverne importante du lobe supérieur droit. Semis micronodulaire bilatéral très atypique avec prédominance d'images réticulées.

*ECG*: Axe de QRS à  $+ 95^\circ$ . Axe de T aux environs de  $+ 30^\circ$ . Ondes S visibles de  $V_2$  à  $V_6$ . En  $V_1$  déflexion intrinsécoïde de  $2/_{100}$  sec. après le début de l'onde rapide rsR'.

Octobre 1948: Exitus après une évolution fébrile.

*Vérification*: Liquide purulent dans la plèvre droite. Volumineuse caverne du lobe supérieur droit. A la coupe du parenchyme, à gauche comme à droite, pas de granulation blanchâtre, mais simplement congestion et œdème.

Le cœur est petit. Il pèse 215 g. L'aorte et l'artère pulmonaire ne sont pas dilatées. Les branches de division de l'orifice de l'artère pulmonaire sont normales. Le ligament artériel n'est pas perméable. A l'ouverture du cœur:

- large déchiscence interventriculaire occupant les  $2/3$  de la cloison;
- aorte à cheval naissant au-dessus sur un éperon saillant et épais;
- un rétrécissement de l'orifice de l'artère pulmonaire, modérément serré, admettant un crayon et situé à l'extrémité d'une formation conique constituée par les sigmoïdes;
- le ventricule droit n'est pas hypertrophié.

*Résumé*. Tétralogie de Fallot avec cyanose régressive à la puberté. Tuberculose pulmonaire excavée à début pneumonique à l'âge de 35 ans. Exitus 21 mois plus tard.

### 9. Cam. Christian<sup>1</sup>

Naissance en 1928. Cyanose dès les premiers pas. En 1930, premier examen par le Dr *Routier*, qui note: frémissement et souffle systolique au 2e espace intercostal gauche. Hippocratisme. Cyanose à type érythrosique sur la face et les mains. Radioscopie: cœur et aorte d'aspect normal. Crosse de l'artère pulmonaire gauche large et pulsatile.

24 décembre 1940: le Dr *Routier* revoit le malade. A beaucoup grandi. Cyanose assez prononcée en raison du froid actuel. Ongles bombés et bleus. Gros souffle systolique aux 3e et 4e espaces intercostaux gauches avec très léger frémissement. Bon état général. Radioscopie: cœur et aorte normaux. Ombres hilaires d'aspect normal, mais un peu larges, surtout la gauche légèrement pulsatile.

En 1948, le Dr *Routier* note: même état, même examen. En septembre de la même année, le patient est vu dans le service du Prof. *Donzelot*. Les renseignements suivants nous ont été aimablement communiqués:

*Auscultation*: Petit frémissement et souffle systolique peu intense du 3e espace intercostal gauche se propageant surtout à gauche du sternum; le souffle systolique s'entend également dans la fosse sus-épineuse et un peu dans le dos.

*Radioscopie*: Cœur de volume normal. Arc moyen rectiligne. Arc aortique à gauche. Artères pulmonaires de calibre normal, assez battantes. Flou hilaire.

*ECG*: Sur les trois dérivations standard, on note un axe électrique de QRS à  $+ 135^\circ$ . P, PQ, ST et T sont normaux.

---

<sup>1</sup> Cas obligeamment mis à notre disposition par le Dr *Routier*.

*Epreuve à l'éther*: Positive.

*Radiographie thoracique du 27 septembre 1948*: Images nodulaires suspectes dans les deux sommets pulmonaires, prédominantes à gauche, très discrètes à droite.

L'hippocratisme et la cyanose sont modérés. Globules rouges 6 150 000. Hb. 120%.

En février 1950, est examiné par le Dr *Bouvrain* au Dispensaire Léon Bourgeois. La radioscopie montre une image fraîche, en mie de pain, occupant tout le tiers supérieur du poumon droit et une opacité du sommet gauche. Les expectorations contiennent de nombreux BK. La cyanose est importante.

On est sans nouvelles précises de l'évolution ultérieure. Le malade est décédé de sa tuberculose.

*Résumé*. Malade suivi par le Dr *Routier*, de l'âge de 2 ans à celui de 20 ans. Le Dr *Routier* porte le diagnostic clinique de tétralogie de Fallot. A la 21<sup>e</sup> année, tuberculose pulmonaire à évolution fatale en un laps de temps relativement court.

### 10. *Maz. Mario*

Jeune Italien de 12 ans porteur d'une tuberculose pulmonaire cavitairaire droite. Sur le cliché de face, la cavene se projette à la hauteur des arcs postérieurs 6 et 7 et se retrouve en tomographie sur les couches 4, 6, 7 cm (à partir de la paroi postérieure). Il s'agit d'une localisation dans le lobe de Nelson. Le lobe supérieur droit est farci de calcifications dont quelques-unes atteignent la dimension d'une noisette. La plage moyenne gauche montre un ensemencement.

Cœur de dimension normale, arc moyen gauche rectiligne. Artères pulmonaires droite et gauche bien visibles.

Angiocardiographie, 12 juin 1951 (Service du Prof. *Soulié*). Sur le cliché 2, on voit une injection simultanée de l'aorte et de l'artère pulmonaire; l'aorte est particulièrement bien injectée, ce qui plaide en faveur d'une forte dextroposition. Pas de réopacification de l'oreillette gauche sur les derniers clichés. On en conclut à une faible irrigation pulmonaire.

Autres renseignements: cyanose nette et hippocratisme digital marqué.

Le diagnostic clinique porté au vu du malade fut celui d'une tétralogie de Fallot.

Le malade repart en Italie où l'on traite sa tuberculose pulmonaire.

### 11. *Mék. Jacqueline*

Examinée à la consultation du Prof. *Lenègre*, en automne 1952, la patiente est alors âgée de 17 ans. Pendant l'enfance, la malade ne pouvait pas courir et sauter comme ses camarades, l'effort entraînant des palpitations. Actuellement: cyanose des pommettes, des lèvres, des extrémités. Hyperhémie conjonctivale; hippocratisme digital, pied-bot gauche, voûte palatine ogivale.

*Auscultation*: Frémissement systolique intense, avec un maximum à l'extrémité interne du 2<sup>e</sup> espace intercostal gauche, irradiant aux 1<sup>er</sup> et 3<sup>e</sup> espaces intercostaux gauches en dehors. Souffle systolique râpeux, très intense (9/10) de même foyer à irradiations multiples, en particulier le long du bord gauche et vers la pointe. Pas de souffle diastolique.

*Radioscopie*: Silhouette cardiaque difficile à préciser, car les lésions pulmonaires sous-claviculaires gauches rendent confuses les limites de l'arc moyen. On ne peut pas dire s'il est convexe ou concave. Masse ventriculaire globuleuse. Débord droit très marqué. La crosse aortique croise à droite. Les artères pulmonaires sont de volume peu diminué, mais sont totalement immobiles. De profil, le cœur très augmenté de volume colle au sternum. — Importantes lésions pulmonaires bilatérales.

*ECG*: Axe électrique de QRS à + 120°. Hypertrophie ventriculaire droite certaine. Hypertrophie auriculaire droite probable.

### *Status pulmonaire:*

Lésions pulmonaires bilatérales des plages supérieures et moyennes. Caverne gauche assez améliorée. Caverne droite persistante.

A l'âge de 7 ans primo-infection tuberculeuse par contage maternel. Dès l'âge de 13 ans la malade est traitée pour tuberculose pulmonaire évolutive à l'hôpital de Lens. En 1952, à l'âge de 17 ans, la malade est transférée au sanatorium de Villepinte (S. et O.).

Le Dr Pruvost adresse la malade au Prof. Lenègre pour connaître si la présence d'une malformation cardiaque autorise la création d'un pneumothorax ou d'un pneumopéritoine. Dans sa réponse, le Prof. Lenègre fait remarquer que la présence d'une crosse aortique à droite et d'une hypertrophie ventriculaire droite et la présence presque certaine d'une sténose pulmonaire forment un ensemble de signes qui, joints à la cyanose et à la bacillose pulmonaire, sont très suggestifs d'une *tétrade de Fallot un peu atypique*. «Il semble, dit M. Lenègre, que la diminution de la circulation pulmonaire soit directement responsable de la bacillose, de son évolution torpide et rebelle et on tendrait plutôt actuellement à commencer par l'intervention chirurgicale, c'est-à-dire par la revascularisation pulmonaire avant d'agir sur la bacillose. - Si vous en décidiez autrement, un pneumothorax ou un pneumopéritoine n'est pas impossible, à condition de prévoir une recrudescence de la cyanose et un traitement éventuel à la tente à oxygène ou l'évacuation du pneumothorax».

Création d'un pneumopéritoine. Traitement au PAS et au Rimifon. Au départ du sanatorium de Villepinte, en mars 1954, l'état pulmonaire était pratiquement inchangé.

*Résumé.* Bacillose pulmonaire bilatérale excavée, torpide et rebelle, chez une jeune fille de 20 ans, ayant une tétrade de Fallot un peu atypique.

## *12. Mes. Georges, né en 1900*

Tétralogie de Fallot. Diagnostic clinique avec cathétérisme et angiocardiographie.

*Antécédents:* Manœuvre. Bien portant jusqu'en 1948. A cette époque «grippe» qui dure. BK dans les expectorations. On découvre une tuberculose cavitairé. Quatre mois de cure au sanatorium d'Evreux. Reçoit 31 g de streptomycine et du PAS. Les BK disparaissent de l'expectoration. L'état général s'améliore. Le malade est autorisé à quitter le sanatorium; il est suivi par un dispensaire.

Progressivement apparaît une cyanose aux mains et aux pieds. Elle augmente à l'effort, au froid et bientôt devient permanente. Parallèlement s'installe une dyspnée d'abord au travail, puis aux efforts même minimes. Cette dyspnée apparaît quelques fois au lit, mais elle n'est pas paroxysmale. Pas d'hépatalgie d'effort. Pas d'œdème des membres inférieurs. Pas de notion de dilatation des bronches. Hippocratisme digital de longue date.

Au début de février 1953: Recrudescence de la cyanose et de la dyspnée. Hépatomégalie. Est hospitalisé à cette époque dans le service du Prof. Soulié. On note à l'entrée: apyrexie, forte cyanose, hippocratisme digital net, dyspnée (3 arrêts par étage), toux fréquente, pas d'expectoration.

*Poumons:* Multiples lésions nodulaires denses, isolées, aux deux lobes supérieurs, principalement à droite. Diaphragmes bien mobiles.

### *Cœur:*

*Auscultation:* Palpation normale. Souffle holosystolique assez intense, avec un maximum aux 2e et 3e espaces intercostaux gauches le long du sternum.

*Radioscopie:* Cœur de volume normal. Arc moyen haut situé, convexe et expansif. Artère pulmonaire gauche un peu forte, battante, expansive. Artère pulmonaire droite non-expansive. Ombres vasculaires assez marquées, mais parenchyme pulmonaire clair (exception faite des opacités nodulaires denses des régions supérieures).

*ECG:* Axe droit. rsR en V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>, V<sub>3</sub> (bloc de branche droit), T négatif en V<sub>1</sub> et en V<sub>2</sub>.

*Cathétérisme cardio-vasculaire:*

*Teneur en O<sub>2</sub> du sang:*

|                       |                                        |
|-----------------------|----------------------------------------|
| Veine cave supérieure | 12,1 vol. %                            |
| Oreillette droite     | 13,2 vol. %                            |
| Ventricule droit      | 13,6 vol. %                            |
| Artère pulmonaire     | 13,3 vol. %                            |
| Artère fémorale       | 17,1 vol. % soit une saturation de 80% |

Débit circulatoire périphérique 4,6 l/min.

Débit circulatoire pulmonaire 3,1 l/min.

*Pressions:*

|                       |                              |
|-----------------------|------------------------------|
| Oreillette droite     | 8/0 mm Hg, moyenne 3 mm Hg   |
| Ventricule droit      | 115/3 mm Hg                  |
| Artère pulmonaire     | 20/8 mm Hg, moyenne 12 mm Hg |
| Capillaire pulmonaire | moyenne 6 mm Hg              |

*Angiocardiographie:* 2e cliché: l'infundibulum semble refoulé vers la gauche, l'image de sténose apparaît, l'aorte commence à s'opacifier. 3e cliché: l'image de sténose semble être infundibulaire avec peut-être une seconde sténose orificielle. L'aorte est très injectée, son opacification est aussi intense que celle de la pulmonaire. Conclusion: aorte sans doute à cheval (Prof. Soulié).

*Résumé.* Tétralogie de Fallot probable (cathétérisme et angiocardiographie) parfaitement tolérée jusqu'à l'âge de 48 ans (travailleur de force). A cette époque apparaît une tuberculose pulmonaire cavitaire qui guérit en quelques mois. Dans la suite se développent cyanose et dyspnée. La guérison de la tuberculose est confirmée après un recul de 5 ans.

### *13. Rob. Yvonne*

Née en 1912. Cyanose congénitale apparue à l'âge de cinq semaines à la suite de crises convulsives. Durant la première enfance, le moindre effort déclenche une forte cyanose et de la dyspnée. Après la *puberté*, la cyanose et la dyspnée s'atténuent. La malade remarque néanmoins une accentuation passagère de ces deux symptômes fonctionnels dix jours avant les règles.

De trente à trente-cinq ans, *contacts fréquents avec des tuberculeux*. Depuis deux ans, dyspnée d'effort soulagée par l'accroupissement. Il y a quelque temps, la malade a fait plusieurs chutes avec phénomènes convulsifs, perte des urines, mais sans perte de connaissance et sans amnésie post-critique. Un mois avant son hospitalisation, à la suite d'un effort important, est survenue une crise dyspnéique avec expectorations mousseuses et toux quinteuse.

A son entrée dans le service du Prof. *Lenègre*, en février 1952, on notait les signes fonctionnels suivants: cyanose marquée, prédominante au visage et aux extrémités; hippocratisme digital avec déformation des phalanges en baguettes de tambour, pas de dyspnée, pas d'œdème périphérique.

*Status cardiologique:*

*Auscultation:* Rythme régulier à 96. Au 4e espace intercostal gauche, on entend un souffle systolique d'intensité moyenne irradiant le long du bord gauche du sternum, non frémissant, et un claquement discret du deuxième bruit. Pas de galop droit.

*Radiographie:* Cœur vertical, arc moyen inexistant, avec ébauche de coup de hache. Artère pulmonaire grêle.

*ECG:* Axe de QRS à + 150. Hypertrophie ventriculaire droite. Hypertrophie auriculaire droite (P<sub>2</sub>, P<sub>3</sub> élevés et pointus; ondes P visibles sur toutes les précordiales).

*Cathétérisme:* Refusé par la malade.

*Status pulmonaire:*

*Radiographie:* Altération nodulaire des deux sommets, très discrète à gauche, plus

accentuée à l'extrême sommet droit. Les tomographies ne donnent pas la certitude d'une excavation.

*Expectorations:* BK + à l'homogénéisation.

Avant d'obtenir toutes les données bactériologiques et tomographiques, le Dr *André Meyer* s'était exprimé ainsi au sujet de l'opportunité, chez cette malade, d'une anastomose de Blalock: « Si la preuve de la tuberculose évolutive est faite, ou même s'il y a suspicion de tuberculose évolutive, j'ai l'impression que chez une femme de 40 ans, ce serait une contre-indication de plus à l'intervention par rapport à ce que nous avons envisagé lorsqu'il s'est agi d'un jeune enfant » (le Dr *Meyer* fait allusion au cas no 4 de ce travail).

Vitesse de sédimentation: 0/0/3. Température: irrégulière afébrile, ou subfébrile.

*Résumé.* Tuberculose pulmonaire faiblement évolutive, de type nodulaire, à localisation biapicale et avec bacilles dans les expectorations chez une femme de 40 ans, porteuse d'une tétralogie de Fallot dont les symptômes fonctionnels, après avoir régressé à la puberté, sont en recrudescence depuis deux ans.

## B. Tétralogie et communication interauriculaire

### 14. *Meu. Jeannine*

Comme nourrisson déjà, les cris et les pleurs entraînent une cyanose des lèvres et de la dyspnée. Marche à l'âge d'un an. La marche est pénible: à certains jours, l'enfant devient rapidement dyspnéique et doit s'accroupir. Elle s'accroupit d'ailleurs très souvent, même au repos; elle ne peut pas courir ou très difficilement.

À l'âge de dix ans, en janvier 1950, elle est admise dans le service du Prof. *Soulié*. L'examen clinique montre une légère hypotrophie (23 kg, 1,37 m), une pâleur assez marquée du visage et, au repos, une légère cyanose des lèvres. Pas de dyspnée, pas d'hippocratisme. Hématies: 4 080 000. Hb. 90%.

*Epreuve d'effort:* L'enfant peut monter quatre fois les deux étages de l'Hôpital Lariboisière, sans présenter ni malaise, ni syncope, mais une légère accentuation de la cyanose des lèvres, des ongles, ainsi qu'une dyspnée modérée.

*Auscultation:* Souffle systolique latéro-sternal gauche avec maximum dans les 4e et 5e espaces intercostaux, irradiant vers le creux susclaviculaire gauche et vers l'aisselle gauche.

*Radioscopie:* Cœur de volume normal. Aorte en place. Hiles et parenchyme pulmonaires normaux.

*Angiocardiographie:* Injection simultanée de l'aorte et de l'artère pulmonaire.

*Cathétérisme:* La sonde passe dans l'oreillette gauche.

|                                   |                          |        |
|-----------------------------------|--------------------------|--------|
| Dosages (vol. % O <sub>2</sub> ): | Veine cave supérieure    | 9,12%  |
|                                   | Oreillette droite        | 14,04% |
|                                   | Oreillette gauche        | 20,16% |
|                                   | Veines pulmonaires       | 20,62% |
|                                   | Ventricule droit         | 13,84% |
|                                   | Artère pulmonaire droite | 13,65% |
|                                   | Ventricule gauche        | 17,41% |

|            |                         |             |
|------------|-------------------------|-------------|
| Pressions: | Ventricule gauche       | 125/0 mm Hg |
|            | Ventricule droit        | 135/0 mm Hg |
|            | Tronc artère pulmonaire | 15/0 mm Hg  |

La pression dans le ventricule droit est supérieure à celle du ventricule gauche. Dans l'artère pulmonaire, les pressions sont basses.

En cours d'hospitalisation, on voit apparaître (le 2 février 1950) une légère élévation thermique avec pâleur assez marquée. Greffe oslérienne? Pas de splénomégalie.

culot urinaire normal, hémoculture négative. Le 20 février 1950, persistance de l'état subfébrile. Fièvre bacillaire ? *L'intradermo est négative*. Le 10 mars 1950, la température est revenue à la normale et reste telle jusqu'à la sortie de l'hôpital en avril.

Octobre 1951: *Diagnostic clinique de primo-infection ganglio-pulmonaire*. Douleurs scapulaires gauches. Température à 38,9°. *Cuti-réaction très positive*. Radiographie: Image suspecte du hile droit. Séjourne un mois à l'hôpital de Pont-l'Abbé.

Du 29 novembre au 6 décembre 1951, la petite malade revient dans le service du Prof. Soulié. La température est légèrement subfébrile et irrégulière. Elle varie le soir, entre 37,1° et 37,8°. L'asthénie persiste, la dyspnée est croissante. On note des vertiges lipothymiques avec accès de cyanose paroxystique.

On pratique une *épreuve d'effort*:

Au repos: ventilation/min. 3,720 l  
consommation O<sub>2</sub>/min. 122,76 cm<sup>3</sup>  
rapport: 33

A l'effort: ventilation/min. 9,300 l  
consommation O<sub>2</sub>/min. 288,3 cm<sup>3</sup>  
rapport: 32

*Conclusion*: A l'effort le coefficient d'utilisation de l'oxygène, au lieu de monter, comme c'est le cas normalement, a plutôt tendance à baisser; ce qui nous permet de conclure à une sténose de l'artère pulmonaire avec réduction notable de la circulation pulmonaire sans compensation nette par les collatérales.

21 décembre 1951: Infundibulectomie (Dr *Servelle*). Le thrill et le souffle disparaissent après l'intervention. Exitus 12 heures plus tard.

*Vérification*:

Ventricule droit: parois très musclées (à 3 cm de la pointe, 3 cm d'épaisseur). Infundibulum: surface de 0,20 cm<sup>2</sup> (mesurée au calibre). Le défilé infundibulaire mesure 1,5 cm de haut. Cette sténose infundibulaire est limitée en arrière par un éperon de Wolf hypertrophié. Elle n'a pas été perçue in vivo par le Dr *Servelle*. L'infundibulotomie est passé facilement.

*Orifice pulmonaire bivalve*. La sténose valvulaire qui existait in vivo ne se voit plus, l'outil tranchant est passé au niveau des commissures. *Artère pulmonaire* sus-jacente: 2,5 cm de circonférence. *Aorte* à dextroposition peu marquée ( $\frac{2}{3}$  ventricule gauche,  $\frac{1}{3}$  ventricule droit) et ayant une circonférence de 4,5 cm à 3 cm de sa naissance.

*Communication interventriculaire*. Au niveau du septum fibreux: 1,5 cm de haut, 1,5 cm de large. *Communication interauriculaire* de type foramen ovale dont l'importance fonctionnelle avait été démontrée par le cathétérisme.

*Appareil broncho-pulmonaire et ganglionnaire*. Gros ganglion caséeux en voie de calcification sur le flanc interne de la bronche souche droite, au niveau du départ de la lobaire moyenne. Ces bronches sont pleines de mucus adhérent. Pas d'ulcération de la muqueuse. — Le lobe moyen droit présente une lésion caséuse en voie de calcification, grosse comme une cerise. Au pourtour de ce chancre d'inoculation, on voit des lésions micro-nodulaires (efflorescences miliaires perifocales). — Poumon gauche: parenchyme normal.

*Cerveau*: Thrombose veineuse de la grande veine de Galien.

*Résumé*. Tétralogie de Fallot avec aorte peu dextroposée, sténose valvulaire pulmonaire, défilé infundibulaire peu serré (0,20 cm<sup>2</sup>). En plus: communication interauriculaire de type foramen ovale.

Fillette de 11 ans, très gênée par sa cardiopathie étant petit enfant, améliorée nettement par la suite, puis ayant présenté à l'occasion de l'évolution d'un complexe ganglio-pulmonaire tuberculeux une aggravation sérieuse de ses symptômes fonctionnels. Ce qui fit prendre le parti d'une

intervention, bien que la primo-infection fût encore récente. Opération mal tolérée. Exitus.

### 15. Teis. Mireille

A l'âge de 7 mois, le médecin aurait constaté une lésion au cœur. La malade ne peut pas préciser la date d'apparition de sa cyanose. Elle en a eu conscience vers l'âge de 7 ou 8 ans. L'hippocratisme digital est antérieur à cette époque. Ne courait pas aussi facilement que les autres fillettes. A l'âge de 14 ans, la malade remarque qu'un effort prolongé (fuite lors d'un bombardement) l'oblige à s'accroupir. Vers 18 à 20 ans, régression de la cyanose et de la dyspnée.

En mars 1949, à l'âge de 23 ans, une hémoptysie fait découvrir une caverne tuberculeuse à la base gauche, pour laquelle un pneumothorax gauche est créé le 2 mai 1949, à l'Hôpital Laënnec. Refus de placement sanatorial, mais surveillance hebdomadaire au *Dispensaire Léon Bourgeois* (Drs Weil et Bouvrain). — En février 1950, bilatérisation, mais tubage positif seulement en mai.

Le pneumothorax droit est créé le 27 mai 1950 et complété par une section de brides «totale» (??) le 21 juin 1950. Durant cette période la malade a reçu 2 kg de PAS.

*A son arrivée au sanatorium des Ombrages, à Versailles, le 5 août 1950:* Poids de 52 kg pour 1,64 m, tubages négatifs, température sub-fébrile.

*Radiologiquement:* *A gauche:* pneumothorax total avec poumon en expansion. Dans le parenchyme, une image claire, à cheval sur le bord du cœur, en regard du 7<sup>e</sup> espace postérieur. — *A droite:* pneumothorax bien décollé dans son ensemble, malgré l'existence d'une adhérence dorsale suspendant le lobe inférieur. Tout le lobe supérieur est infiltré et il existe une petite ulcération, probable, en son centre. Les plèvres étaient très perméables, surtout la droite, et il a fallu, tout au moins au début, rapprocher les insufflations; il est même arrivé d'être obligé de reprendre le pneumothorax droit au trocart.

*Au cours du séjour:* L'état général commence par s'améliorer lentement, le poids atteignant 55,2 kg en avril 1951. Après être resté stationnaire au début, il apparaît, en février 1951, dans le poumon droit, une petite caverne au voisinage immédiat de la scissure; réapparition des bacilles aux tubages. Une pleuroscopie, le 23 février, n'est pas suivie de section, car le pilier adhérentiel, bien isolé, mais assez large, est, ainsi que toute la plèvre, très vascularisé. La malade reçoit une première série d'antibiotiques (32 g de Streptomycine et PAS), puis Hydrochaulmoogréol A, qui n'empêchent pas l'extension de l'ulcération. Pour les mêmes raisons que précédemment, une nouvelle pleuroscopie faite en juin 1951, ne permet pas la section de l'adhérence et, la bronchoscopie envisagée à diverses reprises, n'est pas davantage pratiquée.

Depuis lors, on assiste à l'aggravation progressive des lésions, malgré la reprise des antibiotiques (25 g de Streptomycine et PAS en octobre 1951) qui nettoient seulement une partie des éléments nodulaires.

Le collapsus est complété par désinsertion le 7 novembre 1951 (Drs Herrenschildt et Weil) d'un pilier adhérentiel traversé par des veines dilatées, et de nombreuses petites artères, lui donnant un aspect et une vascularisation tout à fait inhabituels. En février 1952 la caverne est devenue plus petite et les tubages redeviennent négatifs. Le poids est remonté de 50,3 kg à 53,9 kg entre décembre 1951 et mars 1952.

*En mars 1952, reprise de l'évolution,* qui ne s'arrêtera plus malgré une nouvelle série de 23 g de Streptomycine et PAS, puis deux mois de traitement par INH. En juillet 1952, d'accord avec le Dr Weil, le Dr Boukheris décide l'abandon du pneumothorax droit, et l'abandon du pneumothorax gauche est également envisagé. Le poids remonte de 52 kg, en juin, à 53,2 kg en septembre, mais depuis lors, nouvelle altération de l'état général et recrudescence de la toux, malgré la mise en route d'un traitement par perfusions intraveineuses de PAS associé à l'INH.

En octobre 1952: tubages positifs. Température subfébrile. Toux très fréquente. Le pneumothorax droit a été abandonné, la caverne droite demeure béante. Le pneu-

mothorax gauche est encore entretenu, mais en détente, en raison de la persistance de l'image claire paracardiaque, que les nombreuses tomographies ne permettent pas de préciser.

16 octobre 1952: Examen à la consultation du Prof. *Soulié*. Pas de dyspnée à la marche en terrain plat. Essoufflement à la montée d'une côte ou d'un escalier. Cyanose marquée du visage et des mains. Doigts en baguettes de tambour et ongles bombés.

*Auscultation*: Souffle holosystolique rude à maximum dans la région rétrosternale moyenne, à irradiation bruyante vers le foyer aortique et l'appendice xyphoïde. S'entend aussi plus faiblement vers l'aisselle que dans le dos.

*Radioscopie*: Cœur de volume normal, mais déplacé vers la droite par le pneumothorax gauche. Artères pulmonaires immobiles, normale à gauche, un peu grêle à droite. Le parenchyme pulmonaire non tuberculisé est particulièrement clair. Arc moyen petit.

*ECG*: Axe de QRS à  $+ 120^\circ$ . Grande surcharge droite. Complexe R en  $V_1$ , Rs en  $V_2$ ,  $V_3$ ,  $V_4$ . Isodiphassisme en  $V_6$ . Inversion profonde de T de  $V_1$  à  $V_4$  inclus.

En novembre 1952, la malade est hospitalisée dans le service du Prof. *Soulié*.

*Cathétérisme*:

|                   |                                       |
|-------------------|---------------------------------------|
| Oreillette droite | 15/3 mm Hg                            |
| Ventricule droit  | 110/7 mm Hg                           |
| Artère pulmonaire | 15 mm Hg (pression moyenne)           |
| Oreillette gauche | 12/3 mm Hg (pression moyenne 6 mm Hg) |
| Ventricule gauche | 115/6 mm Hg                           |

Le cathétérisme de l'aorte fut impossible. Le ventricule gauche fut atteint par la communication interauriculaire.

Contenus en oxygène: Veine cave supérieure 15 vol.%. Oreillette droite 16,3 vol.%. Artère pulmonaire 16,4 vol.%.

Épreuve à l'éther: Négative lorsque le cathéter est dans la chambre de chasse pulmonaire; positive lorsque la pointe du cathéter se trouve dans la chambre de remplissage du ventricule droit, ce qui parle en faveur d'une communication inter-ventriculaire.

*Angiocardiographie*: Injection précoce de l'aorte, le ventricule gauche étant vide. L'injection aortique doit donc provenir du ventricule droit et non de la communication interauriculaire. L'aorte à cheval est pratiquement certaine.

*Diagnostic*: L'électrocardiogramme et le vectocardiogramme sont typiques pour une trilogie. Il n'est guère imaginable qu'un pneumothorax puisse donner une telle surcharge droite. Le Dr *Deglaude* n'a jamais vu un ECG analogue dans une téralogie ou une pentalogie.

Néanmoins l'injection précoce de l'aorte lors de l'angiocardiographie, ainsi que l'épreuve à l'éther positive à l'étage ventriculaire permettent de penser avec vraisemblance à une *pentalogie*, puisque la communication interauriculaire est certaine.

*Discussion de l'indication opératoire*:

Dr *Mathey*: Il est ambitieux de vouloir corriger la malformation cardiaque congénitale et à la fois guérir la tuberculose. Le lobe supérieur droit est adhérent et il n'apparaît pas vascularisé sur les angiographies.

Dr *Paley*: La bronchoscopie montre un gros œdème de la bronche lobaire supérieure droite. Il reste probablement une atteinte spécifique de la bronche.

Dr *Castillon*: Insuffisance ventilatoire très importante due non seulement à la symphyse pleurale droite, mais encore aux lésions parenchymateuses du sommet droit. Il est probable que seul le poumon gauche est fonctionnel.

On renonce finalement à toute intervention sur la cardiopathie en raison: du risque, des gros troubles ventilatoires, du peu de chance d'améliorer la tuberculose (le lobe supérieur droit étant mal vascularisé), de la bonne tolérance du Fallot.

### *Evolution:*

La malade revenue de Lariboisière en pleine évolution (déclenchée ou tout au moins aggravée vraisemblablement par les nombreux examens subis à l'hôpital, examens d'ailleurs indispensables pour l'appréciation de son opérabilité) est décédée quelques semaines plus tard dans une *hémoptysie foudroyante*: «hémoptysie qu'il me paraît logique d'attribuer à son état cardiovasculaire, bien que les antibiotiques et le repos complet n'aient pas pu enrayer l'évolution de la tuberculose.» (Dr Boukheris, Sanatorium des Ombrages, Versailles.)

Le contrôle anatomique n'a malheureusement pas pu être fait.

**Résumé.** A l'âge de 23 ans, en 1949, apparition d'une tuberculose pulmonaire cavitaire de la base gauche chez une jeune fille porteuse d'une tétralogie de Fallot avec communication interauriculaire. Création d'un pneumothorax gauche total. L'année suivante, bilatéralisation des lésions et création d'un pneumothorax droit incomplet (adhérence suspendant le lobe inférieur). Malgré la cure sanatoriale prolongée, le traitement intensif aux antibiotiques, la désinsertion – un peu tardive – du pilier adhérentiel, la malade, très cyanosée vers la fin de sa vie, meurt d'une hémoptysie foudroyante.

## C. Atrésie tricuspidienne

### *16. Morb. Roger, né en 1940*

Enfant cyanosé dès la naissance. Bronchites fréquentes en hiver. Périmètre de marche ne dépassant pas 100 m. Ne s'accroupit pas.

*Avril 1948:* Cyanose intense et généralisée, hippocratismes digitaux accentués aux mains et aux pieds. L'enfant est examiné dans le service du Prof. Soulié où l'on note un souffle systolique intense avec thrill, à maximum xyphoïdien, s'entendant sur toute l'aire précordiale ainsi que dans le dos.

*Radiologie:* De face le cœur présente un coup de hache net du contour gauche avec absence de l'arc moyen. Pas de débordement droit. Pas de ventricule droit en transverse. En oblique antérieur gauche: signe de la fenêtre et aspect «en retrait» du contour antérieur sous le pédicule vasculaire. Champs pulmonaires très clairs.

*Electrocardiogramme:* Axe électrique en déviation gauche à  $-60^\circ$ . P «congénitaux».

*Cathétérisme:* La sonde s'engage dans la veine cave supérieure, puis dans l'oreillette droite; pas de passage ventriculaire droit, mais passage dans l'oreillette gauche au travers d'une communication interauriculaire, puis dans les veines pulmonaires. – Dosages de l'oxygène: Veine cave supérieure 18,41 vol.%, oreillette droite 18,44 vol.%.

*Intervention en 1948 par le Dr Servelle:* Isolement de l'artère pulmonaire rendu difficile par l'existence de nombreux vaisseaux de suppléance. Anastomose terminolatérale entre la sous-clavière gauche et l'artère pulmonaire gauche.

Résultat net. Très large irrigation pulmonaire. Importante diminution de la cyanose et de l'essoufflement. La marche devient possible indéfiniment. Sur de courts trajets l'enfant est capable de courir. L'axe électrique revient à la normale à  $+25^\circ$ .

*Au début de 1952:* Virage, semble-t-il, de la cuti-réaction à la tuberculine et séjour en préventorium. Durant les premiers jours de *janvier 1953:* angine, toux, fièvre jusqu'à  $39,6^\circ$ , épistaxis de la narine droite. On trouve des bacilles tuberculeux dans les expectorations. La radiographie montre une opacité inhomogène occupant l'ensemble du lobe supérieur droit, sans excavation visible sur le cliché standard.

Le malade est admis dans le service du Prof. Soulié. A l'auscultation du cœur on entend dans la région xyphoïdienne un souffle systolique intense et aux 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> espaces intercostaux gauches un souffle continu très net s'entendant aussi dans le dos, à gauche de la colonne.

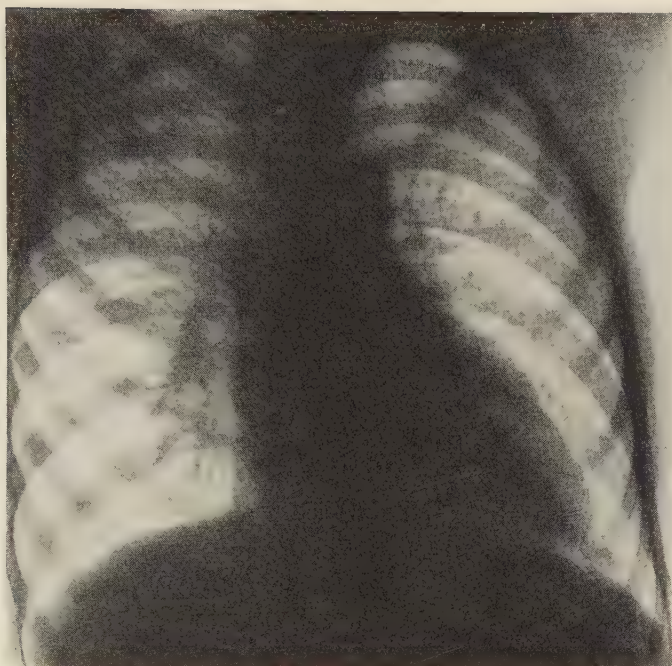


Fig. 4. Observation 16. Radiographie du 6 janvier 1953. Opacification non-homogène du lobe supérieur droit. Pas d'excavation visible.

Quelques jours plus tard le malade est transféré pour le traitement de sa tuberculose pulmonaire dans le service du Dr *Fouquet*, à la Salpêtrière. Expectorations bacillifères à l'entrée. Radiologiquement: opacité non-homogène de la moitié supérieure du poumon droit, aspect de dissémination micronodulaire; discret ensemencement gauche (fig. 4). Vitesse de sédimentation (14 janvier 1953): 10/29/71. Traitement: Rimifon 150, puis 200 mg p.d. associé à 1 g de streptomycine tous les jours pendant un mois. A partir du second mois la streptomycine est donnée tous les deux jours. Le 25 mars 1953: le malade a repris du poids, l'apyrexie est complète, les examens des crachats sont négatifs pour le bacille tuberculeux. Peu de modifications de l'image lobaire droite. Aucune modification cardiologique, ni stéthacoustique, ni fonctionnelle.

En avril 1953 M. est admis dans le sanatorium de garçons à Villiers-sur-Marne (Dr *R. Fayance*). Il présentait à l'entrée des petites taches disséminées dans les deux champs pulmonaires, mais plus particulièrement à droite (fig. 5). Sur le film fait le 10 juillet 1953 les images sont plus nettes et plus fines. Tous les examens bacilloscopiques ont été négatifs. Et le Dr *Fayance* ajoute, en date du 17 juillet 1953: «Le malade est actuellement soumis à la simple cure hygiéno-diététique et j'ai l'impression que la cure suffira à consolider ces heureux résultats.» En septembre 1953: tomographies pulmonaires ne montrant pas de caverne.

Rapport du Dr *Libert* en date du 28 février 1955: Le malade est toujours au sanatorium de Villiers-sur-Marne. Depuis le mois de septembre 1953 l'amélioration radiologique s'est poursuivie. Il ne subsiste depuis mars 1954 qu'une accentuation de la trame, en rapport vraisemblablement avec l'état vasculaire. Des tomographies faites à cette époque ne montraient aucune anomalie pulmonaire. Les bacilloscopies men-

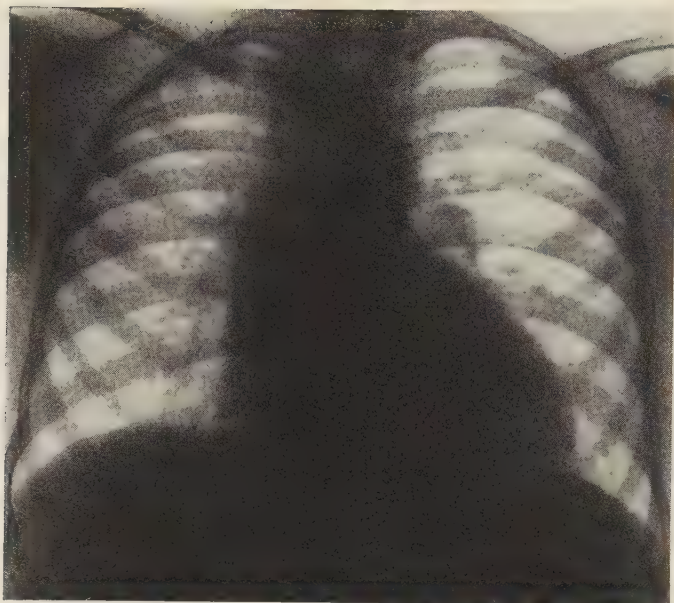


Fig. 5. Observation 16. Radiographie du 11 avril 1953. Eclaircissement net du lobe supérieur droit.

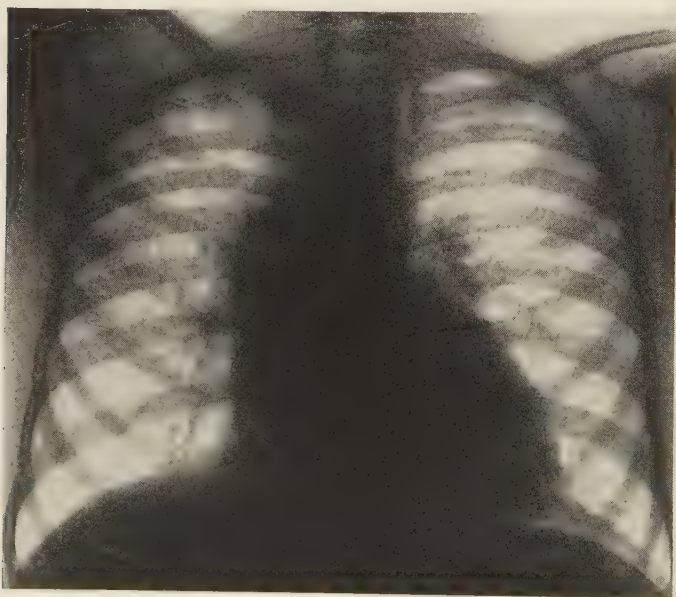


Fig. 6. Observation 16. Radiographie du 30 septembre 1953. Il ne subsiste qu'une légère accentuation de la trame dans la partie supérieure du poumon droit.

suelles, par tubage gastrique, ont été régulièrement négatives. Les vitesses de sédimentation ont été normales. Formule sanguine du 4 décembre 1954: globules rouges 4 860 000, globules blancs 6800, Hb. 90%.

Sur le plan cardiovasculaire, l'anastomose de Blalock continue de fonctionner. On perçoit toujours un souffle continu dans la région sous-claviculaire, à renforcement systolique avec irradiation dans l'aisselle et dans la région inter-scapulo-vertébrale.

Cliniquement, on note un certain degré de cyanose des extrémités, avec hippocratisme digital, et une légère dyspnée d'effort à laquelle l'enfant s'est bien accommodé. Elle ne l'empêche pas de mener une vie pratiquement normale au milieu de ses camarades.

*Résumé.* En 1948, à l'âge de 8 ans, anastomose de Blalock-Taussig chez un garçon très cyanosé atteint d'une atrésie tricuspidiennne. Amélioration fonctionnelle considérable. Au début 1952, primo-infection. Au début 1953, tuberculose du lobe supérieur droit sans excavation visible, lésions discrètes du poumon gauche. Après un traitement antibiotique relativement court négativation définitive des expectorations et nettoyage radiologique progressif. En 1955, l'anastomose de Blalock-Taussig continue à fonctionner, la cyanose est peu importante, l'état pulmonaire est parfait.

## D. Rétrécissement de l'artère pulmonaire avec ou sans communication interauriculaire

### 17. Bro. Guy<sup>1</sup>

*Trilogie de Fallot.* Diagnostic clinique avec cathétérisme et angiocardiographie.

Les ascendants et collatéraux sont en bonne santé. La cardiopathie fut découverte dans le premier âge à l'occasion d'une auscultation systématique. Cette cardiopathie a toujours paru relativement bien tolérée. Certes, durant son enfance, le malade n'a jamais pu courir comme ses camarade. Il pouvait néanmoins marcher normalement à plat. Il n'aurait pas présenté d'accroupissement, et aucune cyanose au repos, ni à l'effort n'a retenu l'attention des proches ou du malade, si bien que l'existence de cette cardiopathie fut d'abord négligée.

Une cuti-réaction, faite en milieu scolaire, à l'âge de 13 ans, est négative. Le début clinique de la tuberculose remonte au mois de mai 1951. Le malade est alors âgé de 16 ans et durant son travail d'apprenti ébéniste il expectore quelques crachats uniformément sanglants après un court accès de toux. Les semaines précédentes, il s'était produit un fléchissement de l'état général avec amaigrissement et température subfébrile vespérale. Une radiographie montre des anomalies du champ pulmonaire droit (fig. 7). Le diagnostic de tuberculose pulmonaire est évoqué et le malade est traité chez lui de juin à octobre 1951 par 45 g de streptomycine et 500 g de PAS buccal. Aucun examen bactériologique n'est pratiqué pendant cette époque.

D'octobre 1951 à septembre 1952 Bro. séjourne au sanatorium de Munster (Vosges). Les examens bactériologiques de l'expectoration sont positifs dès l'entrée et le demeuront durant tout le séjour sanatorial. Le malade reçoit en tout 10 g de streptomycine en injections discontinues, 500 g de PAS buccal et 8 g d'isoniazide. Le poids passe de 45,3 à 51,2 kg, la température reste toujours normale. Néanmoins l'évolution radiologique continue. On peut lire dans le rapport médical de sortie, en septembre 1952: «Tuberculose fibro-productive de la région parascissurale droite, lentement

<sup>1</sup> Ce cas a été l'objet d'un travail de G. Brouet et J. Chrétien. Nous avons fait de larges emprunts à cette belle publication.

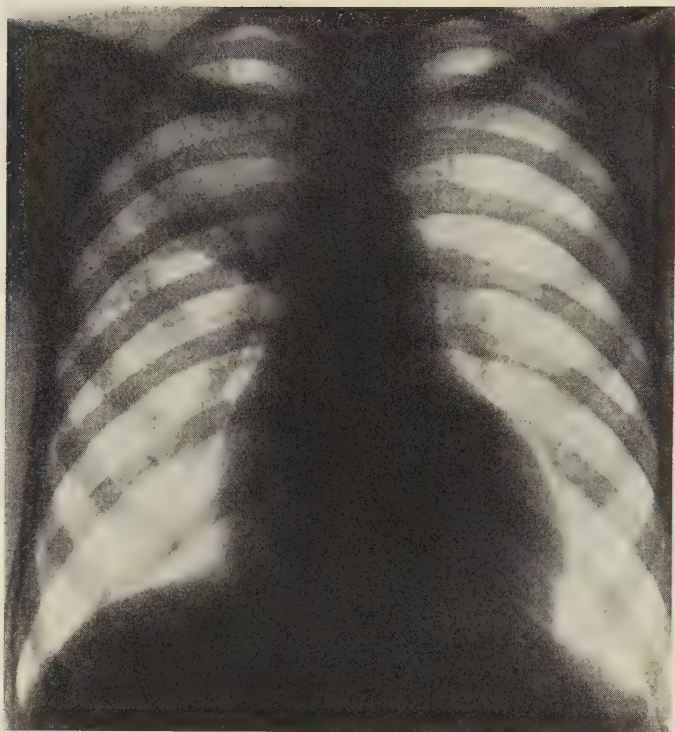


Fig. 7. Observation 17. Radiographie du 14 juin 1951. Opacités sous-claviculaires droites.

évolutive, ulcérée, à tendance hémoptoïque ces derniers temps (hémoptysies favorisées peut-être par la malformation de l'appareil circulatoire). Nous n'avons pas osé créer un pneumothorax droit sans être fixés sur l'état du cœur et des gros vaisseaux, espérant toujours une stabilisation des lésions pulmonaires sous l'effet du repos et des antibiotiques.»

A l'occasion d'une hémoptysie, en octobre 1952, le malade passe un mois à l'hôpital de Château-Thierry. En décembre se produit une hémoptysie encore plus importante (une cuvette).

De décembre 1952 à août 1953 le malade est hospitalisé dans le service de pneumophtisiologie du Prof. agrégé *G. Brouet*, à Lariboisière. A l'entrée ce jeune homme est d'aspect un peu chétif. Sa taille est de 1,65 m pour un poids de 51 kg. La température oscille entre 37,2 et 37,6°. L'asthénie paraît modérée. Il persiste une toux discrète, uniquement matinale, et une expectoration muco-purulente limitée à quatre ou cinq crachats par jour. L'examen des crachats montre la présence de BK à l'examen direct. Une radiographie prise le 19 décembre 1952 montre dans la moitié supérieure du champ pulmonaire droit de nombreuses opacités réticulées et nodulaires disséminées, mais qui respectent cependant l'extrême sommet. Elles circonscrivent plusieurs images claires plus ou moins bien systématisées, en particulier un clarté de 2 cm environ de diamètre se projetant sur l'extrémité antérieure de la deuxième côte et une autre clarté contiguë de mêmes dimensions se projetant sur l'extrémité antérieure du premier espace intercostal (la nature cavitaire de ces images a été confirmée par des tomographies pratiquées le 16 janvier 1953). En outre, il existe dans la moitié

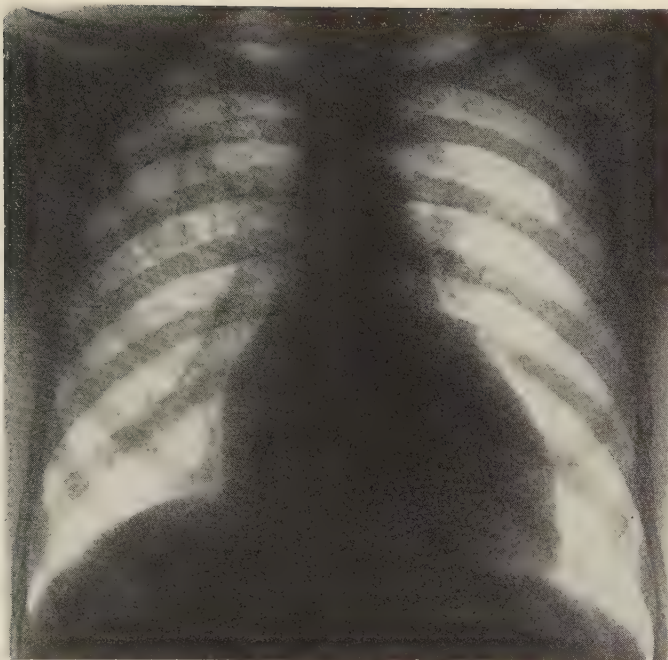


Fig. 8. Observation 17. Radiographie du 10 janvier 1953. Nette extension vers le bas des opacités du poumon droit.

inférieure du champ pulmonaire droit quelques discrètes opacités nodulaires fines. Le champ pulmonaire gauche est normal. Une bronchoscopie (30 décembre 1952) montre l'absence d'anomalies de coloration, calibre, motilité de l'arbre bronchique droit. Cependant, avant tout passage du tube, il sort un sang pur assez abondant du rameau postérieur de la bronche lobaire supérieure droite, par ailleurs normal.

*Examens cardiologiques:*

1. *Auscultation:* Souffle holosystolique intense, ayant son maximum au cinquième espace intercostal gauche endoapexien. Pas de thrill. La localisation de ce souffle est atypique pour une trilogie (Prof. Soulié).

2. *Radioscopie:* Le cœur est peu augmenté de volume. Il existe un débord droit. L'arc moyen est rectiligne, battant, mais sans expansion notable. De profil, la masse ventriculaire droite est collée au diaphragme et comble l'espace clair rétrosternal sur les trois quarts inférieurs de l'image cardiaque. Les artères pulmonaires sont de grandeur normal, immobiles. En dehors des régions atteintes par le processus spécifique la transparence pulmonaire semble normale.

3. *Electrocardiographie:* Axe électrique de QRS à  $+ 120^\circ$  environ avec une onde  $S_1$  profonde élargie et empâtée, un aspect qRS avec inversion de T dans le précordium droit. La déflexion intrasécœide y est de 0,04 sec. Les ondes P sont amples et pointues en  $D_2$  et  $D_3$ . En  $V_2$  l'onde P est positive. Il existe donc une hypertrophie auriculaire et ventriculaire droite avec un bloc complet de la branche droite du faisceau de His.

4. *Cathétérisme cardiovasculaire* (26 février 1953, service du Prof. Soulié): On cherche en vain à passer dans une communication interauriculaire.

|            |                   |              |
|------------|-------------------|--------------|
| Pressions: | oreillette droite | 11/4 mm Hg   |
|            | ventricule droit  | 130/+7 mm Hg |
|            | artère pulmonaire | 12/6 mm Hg   |

|                       |                                                     |             |
|-----------------------|-----------------------------------------------------|-------------|
| Dosages de l'oxygène: | veine cave supérieure                               | 11,1 vol. % |
|                       | oreillette droite                                   | 11,1 vol. % |
|                       | ventricule droit                                    | 11,1 vol. % |
|                       | tronc de l'artère pulmonaire                        | 11,1 vol. % |
|                       | artère fémorale                                     | 16 vol. %   |
|                       | saturation, au repos, dans l'artère fémorale: 95,0% |             |

Au repos il n'existe pas de shunt gauche-droit, ni de shunt droite-gauche.

5. *Angiocardiographie* (27 mars 1953, Dr A. Piton, service du Prof. Soulié): Il n'y a pas d'injection précoce aortique laissant soupçonner une aorte à cheval, mais sur le deuxième cliché l'oreillette gauche est vraisemblablement injectée. Sur le troisième cliché on voit la dilatation post-sténotique «en œuf» de l'artère pulmonaire.

En conclusion, chez ce malade présentant une cyanose minime au repos, modérée à l'effort, une dyspnée peu marquée après deux étages et plus, une absence de la moindre trace d'hippocratisme digital, le diagnostic cardiologique définitivement porté fut celui de *triade de Fallot*.

#### *Evolution de la maladie tuberculeuse:*

Le 29 décembre 1952, le malade fut mis au traitement triple associé: isoniazide aux doses de 250 mg p.j.; streptomycine à raison d'abord de 1 g pendant 10 jours, puis de 1 g deux fois par semaine; PAS à raison de 10 perfusions i.v. par mois de 15 g chacune.

Malgré ce traitement l'état général du malade demeure médiocre. Il n'y a aucune reprise pondérale. Les radiographies pulmonaires successives montrent l'absence de tout nettoyage radiologique notable. Les bacilloscopies demeurent constamment positives malgré la persistance d'une sensibilité des germes à l'isoniazide et la streptomycine.

Devant l'échec du traitement antibiotique, sans aucun doute lié à des conditions vasculaires anormales au niveau des foyers tuberculeux, la création d'un pneumothorax intrapleurale fut un instant discutée, puis rejetée comme susceptible de diminuer encore le débit artériel pulmonaire du côté droit.

Une intervention chirurgicale type valvulotomie de Brock méritait, par contre, d'être envisagée dans le but de pallier le déficit circulatoire lorsque, à partir du 10 avril 1953, le malade fait des *hémoptysies abondantes et répétées* avec ascension thermique à 41°, pâleur considérable et signes cliniques d'anémie aiguë qui obligent à plusieurs transfusions. Le saignement se répète, malgré les traitements symptomatiques, durant quatre jours, puis cesse assez brusquement. L'état général du malade a été nettement aggravé par les hémoptysies abondantes, et malgré la poursuite du traitement antibiotique, les anomalies radiologiques s'étendent et intéressent bientôt les deux tiers supérieurs du champ pulmonaire droit. Surtout les images cavitaires augmentent de volume et de nouvelles cavernes apparaissent au niveau du lobe inférieur droit, en particulier.

De nouvelles hémoptysies abondantes surviennent le 8 juin 1953 et le 8 juillet 1953, toujours dramatiques. Le malade quitte le service à la fin août 1953. A la sortie l'état général est très médiocre, le poids descendu à 48 kg, la radiographie pulmonaire montre encore une aggravation lésionnelle par rapport aux clichés précédents. Le malade a reçu pendant son hospitalisation environ 50 g de Rimifon, trente perfusions de PAS et 77 g de streptomycine.

Du 1er septembre au 5 novembre 1953 le malade est hospitalisé au Sanatorium des Cheminots de Ris Orangis. Pendant ce court séjour, et malgré la poursuite des antibiotiques, le malade s'est encore aggravé. Episodes fébriles à 38-39°. Bacilloscopies fortement positives. Hémoptysies répétées et très abondantes ayant nécessité de

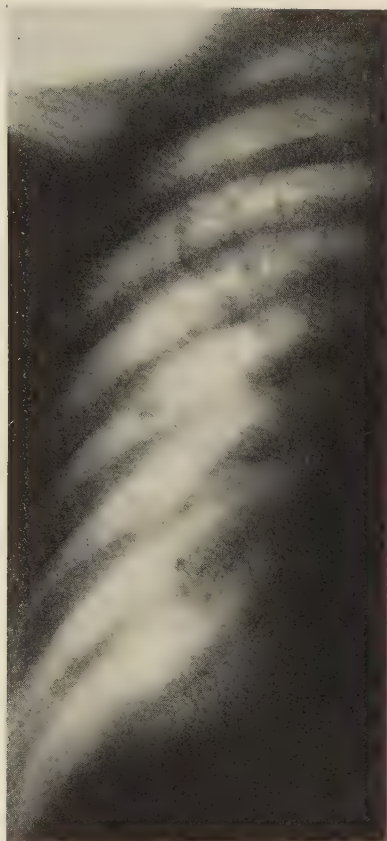


Fig. 9.

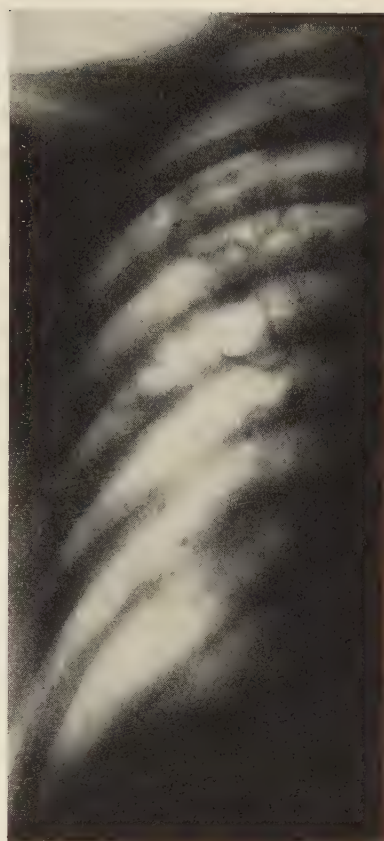


Fig. 10.

Fig. 9. Observation 17. Tomographie du 16 janvier 1953 (poumon droit, coupe à 5 cm). Système cavitare dans la partie supérieure du poumon.

Fig. 10. Observation 17. Tomographie du 26 août 1953 (poumon droit, coupe à 5 cm). Agrandissement des cavernes.

petites transfusions sanguines. Extension des lésions initiales (agrandissement de la caverne sous-claviculaire, ensemencement frais des régions moyennes et inférieures droites). Sur sa demande le malade est autorisé à regagner son domicile.

Nous avons reçu, en juillet 1955, des nouvelles du malade qui vit chez ses parents. Une amélioration s'est produite après la sortie du sanatorium de Ris Orangis, puis l'état est devenu stationnaire. Les expectorations contiennent du BK à l'examen direct.

*Résumé.* En 1951, à l'âge de 16 ans, un porteur d'une trilogie de Fallot avec cyanose très discrète présente une tuberculose pulmonaire cavitare droite à forme hémorragique, à évolution lentement progressive malgré un traitement antibiotique prolongé et bien conduit. De nombreux épisodes

hémoptoïques ponctuent le cours de la maladie. En 1955, aux dernières nouvelles, état stationnaire, expectorations toujours positives pour le BK.

### 18. Cha. Jean, né en 1934

Trilogie de Fallot. Diagnostic clinique avec cathétérisme.

*Antécédents:* Cyanose et souffle au cœur remarqué dès la naissance, Dyspnée dès les premiers pas. Pas d'accroupissement.

En 1952, cinq mois avant l'entrée dans le service du Prof. *Soulié*, le malade présente des hémoptysies répétées pendant quatre semaines avec une fièvre à 38,5–39°. On découvre des BK dans les crachats et une lésion sous-claviculaire gauche excavée alors que les poumons étaient normaux un mois auparavant. Depuis juillet 1952 le malade reçoit du Rimifon et de la streptomycine à raison de 1 g par jour pendant 50 jours. Tout d'abord la température baisse à 38° le soir et 37,5° le matin; les bacilloscopies deviennent négatives. Mais au début novembre la fièvre reprend et se maintient à 39° jusqu'à l'entrée dans le service où le malade séjourne du 24 novembre au 2 décembre 1952. On est alors frappé par le mauvais état général, la forte cyanose, l'hippocratisme marqué. Mais la dyspnée à l'effort est faible et le malade peut monter deux étages sans être essoufflé.

#### *Cœur:*

*Auscultation:* Souffle holosystolique pas très intense, avec maximum (sans thrill) au deuxième espace intercostal gauche, diminuant le long du bord gauche du sternum. Dans la région xyphoïdienne: galop droit mésodiastolique (Prof. *Soulié*).

*Radioscopie:* Masse cardiaque non-augmentée de volume, le ventricule droit occupant le bord droit. Arc moyen modérément augmenté, non-expansif. Artères pulmonaires bien visibles. Le signe de la fenêtre est négatif.

*ECG.:* Surcharge ventriculaire droite extrême (Dr *Baillet*). Axe de QRS à  $-150^\circ$ . T + en I, isoélectrique en II, négatif en III. Dans les précordiales T négatif jusqu'en V<sub>4</sub> et grandes ondes S jusqu'en V<sub>6</sub>.

*Cathétérisme* (27 novembre 1952): Le cathétérisme fut interrompu en raison d'une augmentation importante de la cyanose. Il fut néanmoins possible de mettre en évidence une communication interauriculaire et de prélever du sang dans une veine pulmonaire. Oreillette droite 10,5 vol. % d'O<sub>2</sub>: saturation 51%. Veine pulmonaire 19,4 vol. % d'O<sub>2</sub>: saturation 95%.

#### *Poumons:*

Evidement du sommet gauche par une caverne de la taille d'une mandarine. Infiltration de la partie supérieure du hile gauche. Au-dessous et en dehors de la caverne principale semis nodulaire avec une autre caverne de petite dimension. Poumon droit normal (Dr *Bouvrain*).

#### *Evolution:*

La tuberculose ne cesse de progresser en dépit du traitement de perfusions de PAS, de Rimifon et de streptomycine. La température reste constamment fébrile jusqu'au décès survenu en mai 1953. L'état du malade n'a permis à aucun moment qu'il soit transporté pour être radiographié. Selon les déclarations de son médecin traitant il n'apparaît pas qu'il y ait eu d'endocardite infectieuse greffée sur sa cardiopathie congénitale.

*Résumé.* A l'âge de 18 ans hémoptysies répétées marquant le début brusque d'une tuberculose pulmonaire cavitaire, unilatérale, chez un jeune homme fortement cyanosé, porteur vraisemblable d'une trilogie de Fallot. Évolution létale en une année, malgré le repos et les antibiotiques. Pas de contrôle anatomique.

## 19. Tho. Gabriel

Depuis l'enfance, *cyanose* et *dyspnée* à l'effort. Entre dans le service du Prof. *Lenègre* en 1946, à l'âge de 18 ans, avec une tuberculose pulmonaire cavitaires bilatérale, bacillifère, dont les débuts cliniques remontent à neuf mois. — Dans les antécédents, on relève qu'un oncle et une tante sont morts de tuberculose pulmonaire, mais longtemps avant la naissance du malade.

### *Etat cardiaque:*

*Radioscopie:* Petit cœur arrondi et battant bien. Débord du contour droit. L'arc moyen n'est pas saillant ni de face, ni de profil. L'oreillette gauche n'est pas dilatée et n'est pas expansive. L'aorte est en place. Les deux branches de l'artère pulmonaire, mais surtout la gauche, sont dilatées et expansives.

*Auscultation:* Important souffle systolique à caractère râpeux ayant son maximum au 2<sup>e</sup> espace intercostal gauche et irradiant le long du bord gauche du sternum dans l'aisselle et le dos. Sous la clavicule gauche, on sent un frémissement systolique léger.

*ECG:* Axe de QRS à  $-150^\circ$ . Elargissement de l'onde rapide, surtout aux dépens de S.

### *Etat pulmonaire:*

Grosse caverne parahilaire droite avec niveau liquidien. Caverne parahilaire gauche plus petite. Lésions exsudatives bilatérales.

**Résumé.** Rétrécissement probable de l'artère pulmonaire avec cyanose et tuberculose pulmonaire grave associées chez un jeune homme de 18 ans.

## 20. Des. Nicole

Découverte de la cardiopathie à l'âge de 4 ans, à l'occasion d'une rougeole. De 5 à 13 ans, surviennent plusieurs crises de rhumatismes articulaires aigus, parfois précédées d'une angine. Elles durent 8 jours environ. Les arthralgies sont fugaces. A 13 ans, l'enfant est vu par le Prof. *Laubry* qui diagnostique un *rétrécissement pulmonaire congénital probable* (frémissement et souffle systolique du 2<sup>e</sup> espace intercostal gauche). Sans autre lésion cardiaque. Les rhumatismes et les maladies infectieuses dont a souffert l'enfant n'ont pas touché le cœur. En 1949, à l'âge de 24 ans, grossesse bien supportée et accouchement à terme d'un garçon bien portant. En février 1951, la malade commence à faire de la fièvre. Elle est asthénique et inappétente. La température quotidienne oscille entre  $37,4^\circ$  le matin et  $38^\circ$  le soir.

En mars 1951, la malade est hospitalisée dans le service du Prof. *Lenègre*. La température est subfébrile. L'hémoculture négative, il n'y a pas de signe d'Osler.

### *Etat du cœur:*

*Auscultation:* Persistance du souffle systolique rude et râpeux avec maximum net à la racine du 2<sup>e</sup> espace intercostal gauche. Thrill à cet endroit.

*Radioscopie:* Cœur vertical sub-normal. Arc moyen gauche à peine saillant, mais allongé. En OAG, OAD et TG, les cavités sont strictement normales. En TG, le cœur colle à peine au sternum sur son tiers ou sa moitié inférieure. Oreillette gauche normale. Le seul fait notable est une *saillie de l'infundibulum* et du tronc de l'artère pulmonaire. Les branches de l'artère pulmonaire sont normales.

*ECG:* Axe électrique de QRS à  $+90^\circ$ . R/S en  $V_1$  plus grand que 1. On ne peut pas affirmer avec certitude l'hypertrophie droite.

### *Etat pulmonaire:*

La radiographie de profil montre une opacité de tout le segment apical du lobe inférieur droit. La radiographie de face présente une ombre dense et homogène à limite inférieure tranchée vers la région moyenne du poumon droit; cette ombre, surtout nette vers le bas et à la périphérie, devient floue et disparaît lorsqu'elle atteint la partie sous-claviculaire. Le sommet est épargné. Poumon gauche intact.

Absence de BK dans les crachats. Cuti-réaction franchement positive. Vitesse de sédimentation 52/82.

La malade quitte le service en mars 1951 avec le diagnostic de rétrécissement pulmonaire. Le Prof. *Lenègre* conclut que la suspicion de bacilliose reste grande malgré l'absence de BK dans les expectorations et que les rapports éventuels avec la lésion cardiaque paraissent à discuter.

Des nouvelles prises chez la mère de la malade, en octobre 1952, confirment le diagnostic de tuberculose: expectorations contenant des BK, petite hémoptysie récente, image pulmonaire droite avec la même limite inférieure nette mais moins dense. Lésions plus remaniées et s'étendant jusqu'au-dessus de la clavicule. Le tout a plutôt un aspect fibreux. Le reste du poumon droit et du poumon gauche entier semblent intacts. Après avoir soigné sa tuberculose d'une façon «hétérodoxe», la malade vient se confier à un phthisiologue (Dr *Lacorne*) qui lui propose un séjour en sanatorium.

Au cours d'une permission, en juin 1953, la malade est revue par le Dr *Lacorne*, qui a eu l'amabilité de nous donner les nouvelles suivantes: «L'état clinique est excellent. La cure sanatoriale a été commencée en novembre 1952 après un traitement à domicile qui avait comporté 22 g de dihydrostreptomycine et 225 comprimés de Rimifon. Ce traitement a été poursuivi au sanatorium de Durtol (Puy de Dôme) et en date du 11 juin 1953, Mme Des. avait reçu au total 50 g de dihydrostreptomycine, 20 perfusions de PAS i.v. et du Rimifon per os. Le résultat radiologique et tomographique était parfait, ne montrant plus au niveau de l'ancienne cavernule du sommet droit (plan de coupe 8) qu'un nodule résiduel de dimension minime. Par ailleurs nettoyage très important des nodules de voisinage. Les examens bactériologiques sont restés négatifs depuis l'hémoptysie de septembre 1952 à la suite de laquelle on avait trouvé 3 bacilles par champ microscopique.

Le pronostic me paraît très favorable et, à mon avis, la maladie a évolué tout à fait normalement sans que la lésion cardiaque ait apporté une gêne quelconque au nettoyage anatomo-radiologique ou au traitement.»

*Résumé.* Tuberculose pulmonaire peu évolutive, à tendance fibreuse, apparue chez une femme de 26 ans, porteuse d'un rétrécissement congénital, vraisemblablement modéré, de l'artère pulmonaire. Cure sanatoriale, traitement aux antibiotiques, guérison.

## E. Communications interauriculaires

### 21. *Le Led. Etienne*

A l'âge de 8 ans, on découvre une lésion cardiaque à l'occasion d'une crise de rhumatisme articulaire aigu. A l'âge de 31 ans, en 1937, apparaît une tuberculose pulmonaire cavitaire du sommet droit avec présence de BK dans l'expectoration. Le malade fait une cure de repos à Hauteville. On n'aurait pas créé le pneumothorax en raison de la lésion cardiaque. De 1939 à 1949, les contrôles bactériologiques sont négatifs et les radioscopiques successives restent satisfaisantes. En 1947, il reprend son métier d'imprimeur rotativiste.

Mais au printemps 1949, surviennent une fatigue, un amaigrissement et une dyspnée d'effort (avec, semble-t-il, une discrète cyanose des lèvres). Il est admis à l'Hôpital Laënnec en juin 1949, pour tuberculose ulcéreuse bilatérale, avec, au sommet droit, une très ancienne cavité non évolutive et, au sommet gauche, une cavité récente.

Au cours de son hospitalisation à Laënnec, il est transféré à Lariboisière. Une étude cardiologique est faite dans le service du Prof. *Soulié*; l'on pose le diagnostic de *communication interauriculaire probable*.

*Auscultation:* Souffle holosystolique rude entendu tout le long du bord gauche du sternum depuis le foyer pulmonaire jusqu'à l'apex, irradiant loin de l'aisselle, avec un maximum un peu au-dessus et en dedans du mamelon. Dédoublement serré du deuxième bruit, à la partie interne du 3<sup>e</sup> espace intercostal gauche.

*Radioscopie:* Cœur de volume normal, voussure nette de l'arc moyen gauche qui est assez fortement expansif. La branche gauche de l'artère pulmonaire est large et très expansive, la branche droite est moins large et un peu expansive (Dr *Routier*).

*ECG:* Axe électrique de QRS vertical. Onde S<sub>1</sub> large. Ondes S larges jusqu'en V<sub>4</sub> et encore nettement visibles en V<sub>5</sub>-V<sub>6</sub>.

Le malade ayant refusé le cathétérisme, la confirmation absolue du diagnostic reste imprécisée.

*Etat pulmonaire:* Les radiographies et les tomographies montrent une caverne gauche récente, sus-claviculaire, reliée au hile par des formations trabéculo-nodulaires. A droite, la région sous-claviculaire et le sommet sont occupés par des nodules crétaqués bordant une ancienne caverne rétro-claviculaire.

Avant son départ de Laënnec, création d'un *pneumothorax gauche* en juillet 1949. Est afébrile, n'a pas reçu de streptomycine à l'époque. Est revenu au dispensaire en août 1952. En automne 1952 l'aggravation de son état a nécessité une cure sanatoriale.

*Résumé.* Chez un porteur vraisemblable de communication interauriculaire, apparition à l'âge de 31 ans d'une caverne tuberculeuse du sommet droit. Guérison par la cure simple: persistance de la cavité (volume d'une noix) et expectorations négatives. A l'âge de 43 ans, formation d'une cavité tuberculeuse du sommet gauche. Bacilloscopies positives. Création d'un pneumothorax.

## 22. *Lec. Lydie*<sup>1</sup>

Cyanose apparue à l'âge de 11 ans. Grossesse interrompue à l'âge de 27 ans pour cardiopathie dont le diagnostic clinique avait été à l'époque: «grosse pulmonaire – petite aorte – communication interauriculaire».

A l'âge de 34 ans (en 1944), tuberculose pulmonaire terminale par fonte caséuse bilatérale en quelques mois.

La nécropsie confirme le diagnostic cardio-vasculaire: large communication interauriculaire, très grosse pulmonaire, aorte étroite.

## F. Persistance isolée du canal artériel

### 23. *Tho. Josette*

On constate un souffle au cœur à l'âge de 1½ mois. Selon les dires de la mère, le diagnostic de rétrécissement mitral aurait été posé par le Prof. *Laubry* à l'âge de 13 ans. Mais l'enfant va bien. Elle ne présente pas de troubles fonctionnels et est aussi résistante à la course que ses compagnes.

A l'âge de 22 ans, en fin décembre 1947, apparaissent des douleurs sous-mammaires gauches à type de piqure d'épingle. La fièvre s'élève au-dessus de 38°. Des arthralgies se manifestent dans le coude et l'épaule gauche. On note une asthénie et de la dyspnée à l'effort. Est envoyée en février 1948 dans le service du Prof. *Lenègre* pour greffe microbienne sur cardiopathie.

*Etat cardiaque:*

*Auscultation:* Enorme souffle continu, tunnelaire, systolique, puis diastolique à renforcement protodiastolique; le maximum des bruits est sous-claviculaire gauche.

*Scopie:* Masse ventriculaire nettement augmentée et globuleuse. Arc moyen gauche pas nettement saillant ni expansif. Artères pulmonaires très arborescentes et légèrement expansives mais non nettement dilatées.

<sup>1</sup> Ce cas a été publié par *D. Routier*, *R. Tricot* et *P. Fortin* (Arch. Mal. Cœur 1945, 1) sans qu'il y soit fait mention de la tuberculose pulmonaire terminale.

*ECG*: Hypertrophie ventriculaire gauche.

*Les poumons* semblent radiologiquement normaux. Il n'y a pas d'adénopathie médiastinale certaine. Pourtant la *cuti-réaction* est *fortement positive*. La vitesse de sédimentation s'élève à 8/18. La température continue à osciller entre 37,2° le matin et 38° le soir. Aucun signe ne permet de suspecter un Osler. Les hémocultures restent négatives. *On pense à une primo-infection pulmonaire*. Et la malade est soumise à un traitement au calcium et au Stérogyl 15.

En juin 1948, la température s'est normalisée depuis un mois. Le cœur reste sans changement. L'évolution vers l'apyrexie confirme l'idée d'une primo-infection.

*Octobre 1948*: cure de streptomycine en vue de la ligature du canal artériel. De façon à éviter tout réveil de tuberculose à l'occasion de manipulations opératoires, portant sur un médiastin antérieurement touché. Excellent état général. Vitesse de sédimentation 2/8.

*Novembre 1948*: Opération par le Prof. D'Allaines. Le calibre du canal était important. En regard de l'ouverture du canal, l'aorte fait une demi-sténose de sorte que la fuite par le canal artériel jouait vraisemblablement un rôle considérable et, par surcroît, entretenait la fatigue du cœur gauche.

*Janvier 1949*: Le souffle tunnelaire a disparu. Pas de trace de sténose aortique. Le cœur est un peu moins gros. L'ECG est maintenant normal: il s'est produit une diminution de l'amplitude des ondes S en V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub> et des ondes R en V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub>. La question cardiaque peut être considérée comme totalement terminée. *Septembre 1951*: Revue à la consultation. Est enceinte de 5½ mois. Va bien.

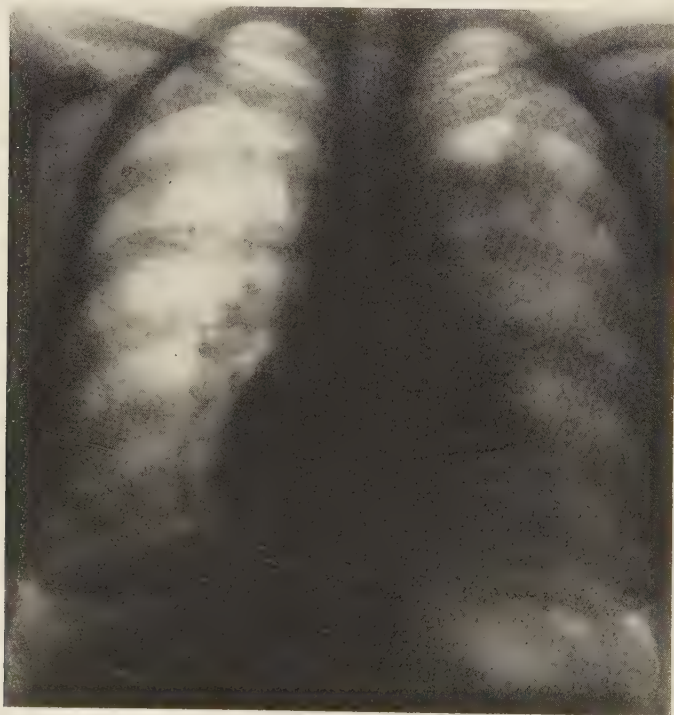


Fig. 11. Observation 24. Radiographie du 16 octobre 1948. Importantes opacités du poumon gauche. Dissémination nodulaire à la base droite.

*Résumé.* En 1947, à 22 ans, primo-infection vraisemblablement pulmonaire à évolution favorable. Ligature du canal artériel en novembre 1948.

#### 24. *Ste. Joséphine*

Cardiopathie découverte à la naissance. — En automne 1948, à l'âge de 26 ans, apparaît une tuberculose pulmonaire bilatérale étendue, caverneuse et infiltrative à gauche, infiltrative et nodulaire à droite, seul le sommet droit semblant respecté. Traitement: cure sanatoriale de 9 mois, streptomycine (30 g), PAS per os pendant 3 à 4 mois. La lésion ulcéreuse gauche, initialement de petite taille, fait place en quelques mois à une condensation, de la dimension d'une prune, siégeant dans la région hilare supérieure gauche. Cette évolution régressive a précédé la cure sanatoriale et le traitement aux antibiotiques; elle est intervenue alors que la malade se reposait à domicile et prenait pour tout médicament de l'huile de foie de morue. Les bacilloscopies positives par intermittence imposent néanmoins un séjour au sanatorium de Boscammant (Charente Maritime) de juin 1949 à mars 1950. Durant cette période les expectorations sont négatives. En janvier 1951, on retrouve pour la dernière fois des BK dans les expectorations. Lors d'un contrôle au cours de l'été 1952 on note qu'un nettoyage considérable des opacités pulmonaires s'est produit depuis le début de la maladie (Dr *Milliot*).

La malade est adressée en octobre 1952 dans le service du Prof. *Soulié*. L'état général est bon. Taille 152 cm. Poids 53 kg. Légère cyanose des lèvres et des ongles. Dyspnée à l'effort prolongé. Pas d'hippocratisme.

##### *Etat cardiaque:*

*Auscultation:* Souffle continu à renforcement télé-systolique et proto-diastolique dans le 2<sup>e</sup> et le 3<sup>e</sup> espace intercostal gauche.

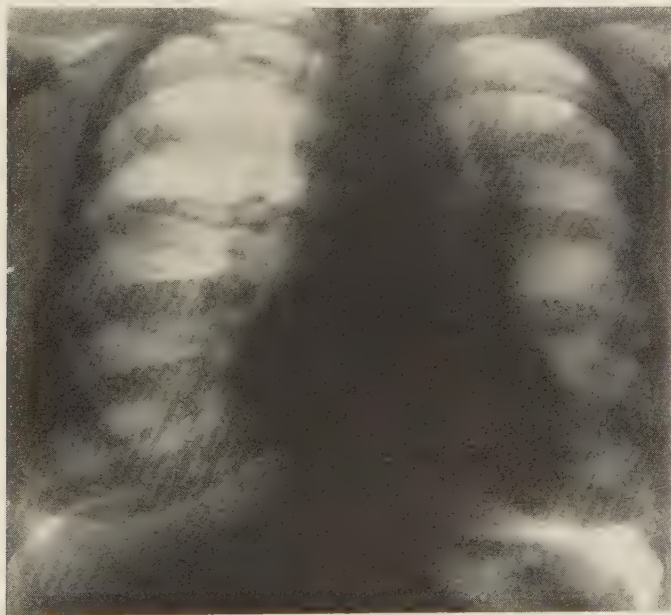


Fig. 12. Observation 24. Radiographie du 12 janvier 1950. Nettoyage du poumon gauche, mais persistance d'une condensation parahilaire.

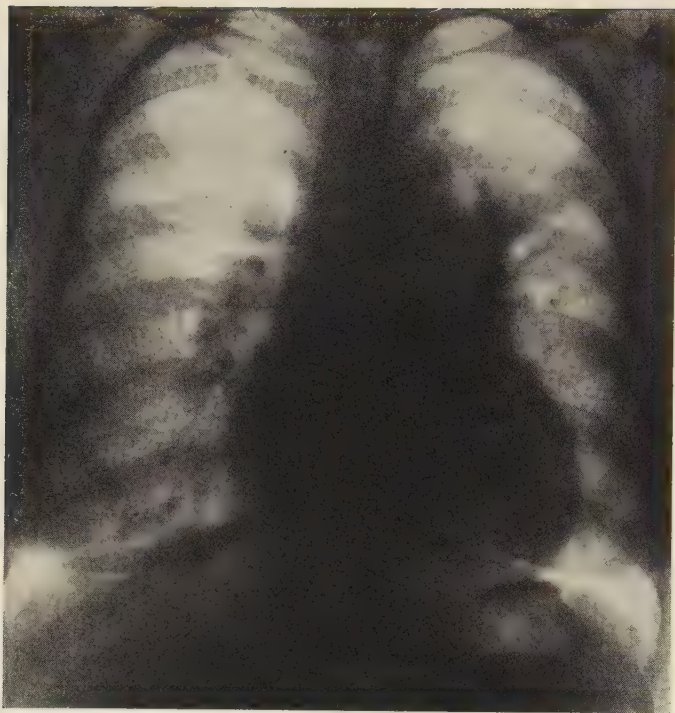


Fig. 13. Observation 24. Radiographie du 30 septembre 1952. Densification de la lésion parahilaire gauche.

*Radiologie:* Cœur gauche un peu augmenté de volume et un peu globuleux. Arc moyen gauche difficile à apprécier en raison des lésions pulmonaires adjacentes. — A droite, dans la région sus-diaphragmatique, présence de quelques petits nodules.

*ECG:* Hypertrophie ventriculaire gauche sur cœur semivertical. Axe de QRS à  $+60^\circ$ . Décalage important de ST en I et II, T inversé en I et en VL. Dans les précordiales droites ondes RS de  $V_1$  à  $V_3$  avec prédominance de S. Zone de transition en  $V_4$ . En  $V_5$ – $V_6$  l'onde S disparaît, l'onde R grandit et le T s'inverse.

*Cathétérisme:* La sonde a passé dans le ventricule droit, dans l'artère pulmonaire et ses deux branches, enfin dans l'aorte, à partir de l'origine de la branche gauche.

*Pressions:*

|                          |              |
|--------------------------|--------------|
| Oreillette droite        | 7/3 mm Hg    |
| Ventricule droit         | 43/—5 mm Hg  |
|                          | 43/+5 mm Hg  |
| Artère pulmonaire gauche | 43/28 mm Hg  |
| Aorte                    | 160/75 mm Hg |

*Contenu en  $O_2$  (vol.%) :*

|                                 |      |
|---------------------------------|------|
| Veine cave supérieure           | 14,5 |
| Oreillette droite               | 15,0 |
| Ventricule droit                | 15,3 |
| Artère pulmonaire (tronc)       | 16,1 |
| Artère pulmonaire gauche        | 16,6 |
| Aorte                           | 17,7 |
| Saturation artérielle au repos: | 95%  |

### *Evolution ultérieure:*

Juin 1953: bon état général, stabilisation radiologique, bacilloscopies négatives (Dr Milliot, Saintes). — Avril 1955: la malade ne s'est pas représentée au contrôle médical. Son état est vraisemblablement inchangé.

*Résumé.* Il s'agit d'un canal artériel avec légère hypertension pulmonaire et hypertension artérielle chez une femme porteuse d'une tuberculose pulmonaire bilatérale, cavitaire à gauche, dont l'évolution est favorable, la caverne s'étant fermée en quelques mois, semble-t-il, tandis qu'un important nettoyage radiologique de l'ensemble du parenchyme pulmonaire s'est effectué progressivement.

### 25. *Jea. Li*<sup>1</sup>

On découvre un souffle au cœur 15 jours après sa naissance, en 1941. Au printemps 1945, à l'âge de 4 ans, la petite fait successivement une rougeole accompagnée d'une broncho-pneumonie, puis une coqueluche. Devant la persistance de la fièvre et du mauvais état général, le médecin fait une *cuti-réaction* qui se révèle *positive* (alors qu'elle était négative 4 mois auparavant).

Le Dr *Marquézy*, appelé en consultation, la fait entrer dans son service à l'Hôpital Trousseau où l'on constate:

- un *gros cœur* avec un arc moyen gauche rectiligne, une masse ventriculaire augmentée de volume et nettement globuleuse. Un souffle systolique de pointe irradiant vers l'aisselle et sur toute la hauteur du sternum.

- une *opacité* assez homogène de *presque tout le poumon droit*, épargnant la région sous-diaphragmatique et le sommet.

A l'auscultation, on entend des râles très humides, des gargouillements et, au milieu de ceux-ci, un souffle à timbre caverneux, localisé à la partie moyenne du champ pulmonaire droit.

Un lipiodol pratiqué quelques semaines plus tard ne montre pas de processus obstructif sur l'arbre bronchique droit. La température reste fébrile et oscillante. Un *tubage* montre la présence d'un *seul BK*. Le tubage suivant est négatif. L'*intra-dermo-réaction* se révèle *fortement positive* (bien que l'enfant ait eu récemment deux affections anergisantes: la rougeole et la coqueluche).

Durant l'hiver 1945/46, la température est toujours subfébrile, l'état général déficient, l'image radiologique ne régresse que lentement et elle occupe encore tout le champ moyen droit. Ce n'est qu'en été 1946, que la température redevient normale, que la toux et les expectorations disparaissent, que les forces et le poids reprennent. D'ailleurs, le processus tuberculeux n'est pas éteint. On note encore un tubage positif en janvier 1947. Les améliorations radiologiques importantes du printemps 1948 et du printemps 1950 alternent avec des aggravations comparables au printemps 1949 et au printemps 1951.

En mars 1952, les lésions résiduelles de cette primoinfection massive se traduisent radiologiquement par de nombreux nodules calcifiés à droite, surtout dans la partie moyenne du champ pulmonaire. En juin 1952, on note le mauvais développement général de l'enfant (1,41 m et 26,7 kg) et l'existence d'une scoliose à convexité droite.

### *Eat cardiaque:*

*Auscultation:* On avait entendu en avril 1948 un gros souffle systolique à la pointe, irradiant vers l'aisselle et dans le dos, accompagné d'un roulement diastolique à la base. En mars 1952, l'auscultation est interprétée différemment: souffle continu tunnelaire à renforcement «thrillé» systolique et protodiastolique, siégeant dans la région sous-claviculaire gauche.

---

<sup>1</sup> Ce cas a été obligeamment mis à notre disposition par le Dr *Marquézy*, Médecin des Hôpitaux.

*Radiographie:* Grosse masse ventriculaire. L'arc inférieur gauche est nettement globuleux. L'arc moyen est rectiligne. Pas de débord droit.

*ECG:* Axe électrique de QRS normal. Grandes ondes S en V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>, V<sub>3</sub>. Grandes ondes R en V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub> avec décalage inférieur du segment ST. *Interprétation:* Surcharge gauche et peut-être surcharge combinée.

*Tension artérielle:* 12/6.

*Diagnostic cardiologique:* Persistance vraisemblable du canal artériel.

*Résumé.* En 1945, primo-infection ganglio-pulmonaire droite massive et violente chez une enfant de 4 ans et demi, porteuse d'un canal artériel. Nettoyage très lent, exacerbation et récurrence radioclinique à plusieurs reprises (la dernière au printemps 1951). En mars 1952, nombreux nodules calcifiés du poumon droit, en particulier du champ moyen. En mai 1955: l'aspect cicatriciel des champs pulmonaires reste inchangé.

### G. Six cas avec diagnostic cardiologique imprécisé

Le diagnostic cardiologique est resté inconnu, soit parce qu'il s'est agi de malformations complexes, soit parce que l'état avancé de la maladie tuberculeuse n'a pas autorisé les explorations au moyen du cathétérisme et de l'angiocardigraphie, soit, enfin, parce que plusieurs de nos six cas ont été hospitalisés avant l'ère des dites explorations.

Le détail des observations cliniques ne figurera pas dans ce travail. Dans les six cas, on a pu mettre en évidence la présence de BK dans les expectorations. Dans les six cas, la cyanose et la dyspnée ainsi que d'autres signes fonctionnels ont fait leur apparition dans l'enfance parfois très tôt.

La maladie tuberculeuse s'est manifestée aux âges suivants: 10 ans, 12 ans, 14 ans, 16 ans, 16 ans, 21 ans. Il s'est agi d'un garçon (16 ans) et de cinq filles.

Le décès par tuberculose est certain dans un cas et très probable dans un autre cas.

### Commentaires de nos observations

Il nous paraît judicieux de rechercher si, parmi nos 25 malades avec diagnostic cardiologique sûr ou vraisemblable, il est possible de déceler une quelconque vérification des lois de *Huchard*. Il convient à cette fin de séparer nos observations en deux groupes:

1. Celles dont la cardiopathie conditionne une *diminution du débit de l'artère pulmonaire*. Sans vouloir tirer de ce fait isolé une conclusion immédiate, notons qu'elles sont en nette majorité. Ces 20 cas se répartissent en:
  - 13 tétralologies de Fallot,
  - 2 tétralologies avec communication interauriculaire,
  - 1 atrésie tricuspидienne,
  - 4 rétrécissements de l'artère pulmonaire avec ou sans communication interauriculaire.

2. Celles dont la cardiopathie s'accompagne d'une *augmentation du débit de l'artère pulmonaire* (et aussi de la tension partielle d'oxygène dans le sang de l'artère pulmonaire). Nous disposons de 5 cas :

2 communications interauriculaires,

3 persistances du canal artériel.

Dans notre démarche pour retrouver l'application des lois de *Huchard* il convient de procéder par étapes et de discuter s'il existe entre les deux groupes que nous venons de séparer :

1. des différences dans l'évolution de la maladie tuberculeuse,
2. une plus grande fréquence de la tuberculose,
3. une incidence plus forte de la tuberculose chez les congénitaux que dans la population en général.

#### *1. Evolution de la tuberculose pulmonaire dans les cardiopathies congénitales*

a) Dans les affections comportant une *diminution du débit de l'artère pulmonaire* nous relevons :

– 5 *évolutions létales* (observations 6, 8, 9, 15, 18). Dans 4 cas la mort est survenue dans un délai de quelques mois à deux ans après le début des symptômes cliniques. Dans le cas no 15 l'évolution s'est effectuée en 4 ans.

– 5 *tuberculoses chroniques à tendance progressive* (observations 2, 3, 7, 11, 17). Dans tous les cas l'évolution a été suivie pendant plusieurs années et a montré, alternativement, des périodes d'accalmie et de récédive. Les cas 3 et 7 ont présenté une guérison temporaire après collapsothérapie unilatérale, mais le processus spécifique s'est rallumé dans l'autre poumon. Dans les cas 2 et 3 l'évolution a été interrompue par exitus peropératoire (anastomoses de Blalock).

– 5 *évolutions régressives* (observations 1, 12, 13, 16, 20). Dans le cas 1 une amélioration est intervenue après traitement spécifique et cure sanatoriale; la disparition des lésions a été consécutive à une anastomose aortopulmonaire; le recul est de 18 mois depuis l'intervention. Dans le cas 16 la tuberculose est apparue à l'âge phtisigène, plusieurs années après un Blalock; la guérison fut rapide et se maintient depuis 2 ans. Le cas 12 est stabilisé depuis 5 ans.

– 5 *évolutions non-interprétables* (observations 4, 5, 10, 14, 19). Trois décès sont survenus au cours ou à la suite immédiate d'une opération de Blalock ou de Brock; un délai d'observation trop court (observations 4 et 14) ou même nul (observation 5) sépare le diagnostic de tuberculose de l'exitus. Deux malades furent perdus de vue (cas 10 et 19). Dans ces deux cas, et peut-être dans un troisième (observation 4), si l'évolution n'a pas pu être suivie, le pronostic néanmoins paraissait sévère.

b) Dans les affections comportant une *augmentation du débit de l'artère pulmonaire* nous relevons :

– 1 *évolution létale* en quelques mois (cas 22),

– 1 *évolution chronique* suivie pendant 16 ans (observation 21),

- 3 évolutions régressives: il s'agit dans les trois cas de persistance du canal artériel (observation 23, 24, 25). Une tuberculose de primo-infection très sévère (cas 25) et une tuberculose tertiaire étendue (cas 24) sont stabilisées avec un recul de plusieurs années.

D'une façon générale l'évolution de la tuberculose paraît plus grave dans les cardiopathies congénitales réduisant le débit de l'artère pulmonaire que dans celles où il est augmenté.

Notons encore le sexe de nos malades et l'âge lors du début de la tuberculose:

| Age          | Débit pulmonaire augmenté |      |   | Débit pulmonaire diminué |      |    |
|--------------|---------------------------|------|---|--------------------------|------|----|
|              | Nombre des cas            | Sexe |   | Nombre des cas           | Sexe |    |
|              |                           | ♀    | ♂ |                          | ♀    | ♂  |
| 0- 9 ans     | 1                         | 1    |   | 1                        | 1    |    |
| 10-14 ans    | —                         |      |   | 5                        | 1    | 4  |
| 15-20 ans    | —                         |      |   | 5                        | 1    | 4  |
| 21-30 ans    | 2                         | 2    |   | 4                        | 2    | 2  |
| Après 30 ans | 2                         | 1    | 1 | 5                        | 3    | 2  |
|              | 5                         | 4    | 1 | 20                       | 8    | 12 |

## 2. Fréquence de la tuberculose pulmonaire dans les diverses cardiopathies congénitales

Sur un groupe de 516 congénitaux hospitalisés dans le service du Prof. Soulié nous avons relevé les chiffres suivants:

| Diagnostics                                   | Cas | Tuberculoses pulmonaires |
|-----------------------------------------------|-----|--------------------------|
| Tétralogies . . . . .                         | 116 | 6                        |
| Trilogies . . . . .                           | 62  | 2                        |
| Pentalogies . . . . .                         | 14  | 2                        |
| Atrésies tricuspidiennes . . . . .            | 10  | 1                        |
| Dextrocardies . . . . .                       | 4   | 1                        |
| Canaux artériels . . . . .                    | 68  | 1                        |
| Communications interauriculaires . . . . .    | 64  | 1                        |
| Communications interventriculaires . . . . .  | 18  | 0                        |
| Eisenmenger . . . . .                         | 25  | 0                        |
| Pseudotruncus et Truncus arteriosus . . . . . | 6   | 0                        |
| Rétrécissements pulmonaires purs . . . . .    | 4   | 0                        |
| Rétrécissements aortiques . . . . .           | 1   | 0                        |
| Coarctations . . . . .                        | 44  | 0                        |
| Transpositions . . . . .                      | 12  | 0                        |
| Syndrome de Taussig-Bing . . . . .            | 2   | 0                        |
| Divers . . . . .                              | 36  | 0                        |
| Diagnostics imprécisés . . . . .              | 30  | 0                        |
| Total . . . . .                               | 516 | 14                       |

Si l'on fait abstraction des cardiopathies ne modifiant pas le débit de l'artère pulmonaire (coarctation, rétrécissement aortique), de celles dont les effets sur le débit de l'artère pulmonaire échappent à l'appréciation (diagnostics imprécisés, etc.), il nous reste à considérer deux groupes:

a) Les *affections diminuant le débit artériel pulmonaire* (tétralogies, trilogies, pentalogies, atrésies tricuspidiennes, pseudotruncus, rétrécissements pulmonaires purs), soit au total 212 cas avec 11 tuberculoses pulmonaires, ce qui représente une *incidence de 5,2%*.

D'emblée il importe de distinguer avec soin le débit de l'artère pulmonaire du flux pulmonaire total. Une diminution du premier n'équivaut pas nécessairement à une baisse du second, tant il est vrai que la circulation collatérale (par les artères bronchiques, le canal artériel ou même les artères intercostales: cf. obs. 3) est capable d'apporter une compensation quasi complète à l'obstacle placé à l'entrée de la petite circulation. On connaît la bonne tolérance des pseudotruncus. On sait que certaines atrésies tricuspidiennes possèdent un flux pulmonaire total riche au point de contre-indiquer un Blalock. Enfin, il est des Fallot admirablement supportés, tel par exemple notre malade Mes. (cas 12), travailleur de force jusqu'à l'âge de 48 ans! Dans les tétralogies le degré de diminution du débit artériel pulmonaire est variable:

|                | Débit pulmonaire | Débit périphérique |
|----------------|------------------|--------------------|
| Observation 12 | 3,1 l/min.       | 4,6 l/min.         |
| Observation 5  | 3,9 l/min.       | 4,4 l/min.         |
| Observation 4  | 2,7 l/min.       | 9,4 l/min.         |

Avant d'incriminer le faible débit artériel pulmonaire comme facteur phtisiogénétique il convient de s'assurer que la vascularisation collatérale n'ajoute pas un complément massif au débit franchissant l'obstacle pulmonaire. A défaut du calcul du flux pulmonaire total par la méthode des «rebreathing», la détermination du coefficient d'utilisation d'oxygène à l'effort renseigne d'une façon indirecte mais utile sur le montant de l'irrigation pulmonaire totale (cf. chapitre de la vascularisation pulmonaire dans les malformations cardiaques).

b) Les *affections augmentant le débit artériel pulmonaire* (communications interventriculaires, canaux artériels, complexes d'Eisenmenger) fournissent 2 tuberculoses pulmonaires sur un total de 175 malades, soit une incidence de 1,1%.

On pourrait objecter que les Eisenmenger ne font pas partie de ce groupe. Leur débit pulmonaire, s'il est augmenté dans la période acyanogène, tend à devenir inférieur au débit périphérique dès que la cyanose s'installe (*Soulié, Voci, Carlotti, Joly*). Pourtant si l'on décompte les 25 complexes d'Eisenmenger il nous reste quand-même 2 tuberculoses pulmonaires et 150 cardiopathies, soit une incidence de 1,33%.

Quelle que soit la façon de calculer (1,1 ou 1,3%), il subsiste une différence importante avec l'incidence 4 à 5 fois plus forte (5,2%) de la tuberculose pulmonaire dans les affections qui affaiblissent le débit artériel pulmonaire. Nous estimons que cet écart est d'autant plus significatif qu'il vient d'être confirmé par le centre cardiologique de Turin (*Actis-Dato, Angelino, Minetto, Segagni*). Sur 198 cardiopathies congénitales réduisant le débit de l'artère pulmonaire les auteurs italiens ont trouvé 4 tuberculoses pulmonaires actives (4 tétralologies), soit une proportion de 2%, tandis que les 92 cardiopathies congénitales augmentant le débit pulmonaire sont exemptes de tuberculose.

D'ailleurs l'analyse des résultats de la littérature ne donne jamais, pour les affections avec afflux circulatoire pulmonaire augmenté, une incidence aussi élevée de tuberculose que dans les maladies sténosant l'artère pulmonaire. Voici les statistiques dont nous disposons :

|                                        | Cas | Tuberculoses pulmonaires | %    |
|----------------------------------------|-----|--------------------------|------|
| 1. Communications interventriculaires: |     |                          |      |
| <i>Rokitansky</i> (1875) . . . . .     | 24  | 2                        | 8,3  |
| <i>M. Abbott</i> (1936) . . . . .      | 55  | 7                        | 12,7 |
| <i>Selzer</i> . . . . .                | 85  | 5                        | 6    |
| 2. Communications interauriculaires:   |     |                          |      |
| <i>Rokitansky</i> . . . . .            | 20  | 3                        | 15   |
| <i>M. Abbott</i> . . . . .             | 76  | 3                        | 4    |
| <i>Nérard</i> . . . . .                | 28  | 3                        | 10,6 |
| 3. Canaux artériels:                   |     |                          |      |
| <i>M. Abbott</i> . . . . .             | 92  | 5                        | 5,4  |

Donnons, à titre de comparaison, les incidences obtenues dans notre matériel de 516 congénitaux :

|                                                 | Cas | Tuberculoses pulmonaires | %   |
|-------------------------------------------------|-----|--------------------------|-----|
| 1. Communications interventriculaires . . . . . | 18  | 0                        | 0   |
| 2. Communications interauriculaires . . . . .   | 64  | 1                        | 1,5 |
| 3. Canaux artériels . . . . .                   | 68  | 1                        | 1,4 |

Nous avons déjà montré comment les travaux de compilation donnent souvent des incidences tuberculeuses trop élevées et nous avons expliqué pourquoi les statistiques récentes présentent inévitablement une proportion moindre de tuberculeux. Nous ne reviendrons pas sur ce sujet.

En conclusion, l'évolution de la tuberculose pulmonaire dans notre groupe de 25 malades et l'incidence 4 à 5 fois plus forte de la tuberculose chez les sujets affectés d'une réduction congénitale du débit artériel pulmonaire (bien qu'il soit impossible de prétendre que dans tous ces cas le flux pulmo-

naire total soit inférieur à la normale) apportent aux *lois de Huchard* une confirmation qui nous paraît *significative*.

De plus, cette manière de voir est appuyée d'une part par l'étude des compilations, d'autre part par celle des publications provenant de centres cardiologiques déterminés. La statistique de *Sloan, Hanlon* et *Scott*, qu'on pourrait opposer à nos résultats, ne doit pas être interprétée hâtivement. Notons d'abord qu'aux Etats Unis la densité infectante, en ce qui concerne la tuberculose, est nettement inférieure à celle de nos régions (*Canetti*). En outre, si *Sloan* ne trouve que 2 tuberculoses pulmonaires actives sur 800 sténoses pulmonaires (0,25%), alors que nous faisons état de 11 tuberculoses pulmonaires actives parmi 212 rétrécissements pulmonaires (5,2%), c'est que de ces 800 malades 102 seulement ont dépassé l'âge de 14 ans et ont, par conséquent, atteint l'âge phthisiogène. Parmi ces 102 cas se trouvent les 2 tuberculoses pulmonaires actives, soit une incidence de 2% pour la fraction spécialement exposée à la phthisie. L'âge moyen de notre matériel parisien est nettement plus élevé que celui de Baltimore. Ayant, dans le groupe de nos 516 congénitaux, noté l'âge des 466 premiers malades nous obtenons 35 sujets de 0 à 4 ans, soit 7,5%, ce qui diffère sensiblement des 38,1% de *Sloan* pour la même catégorie d'âge.

Remarquons à propos du *canal artériel* la rareté de son association avec une tuberculose pulmonaire. *Maude Abbott* ne cite que 5 cas. Nous en avons trouvé 3 chez qui la localisation pulmonaire a évolué vers la stabilisation. *Marmet* signale 1 cas avec péjoration du processus spécifique au point qu'il a fallu créer un pneumothorax extrapleurale pour redresser la situation (cf. discussion dans *Kourilsky* et *Decroix*). Mais aussi bien *Dubost* que *Montouchet*, dont la monographie sur le canal artériel fait autorité, ont été frappés par l'absence quasi totale dans la littérature de publications mentionnant la tuberculose pulmonaire comme complication de la persistance du canal artériel. Il ne peut, semble-t-il, s'agir d'un hasard. Faut-il donc, en accord avec la deuxième loi de *Huchard*, accepter l'hypothèse que le *supplément de vascularisation pulmonaire dû au canal artériel confère une protection vis-à-vis de la tuberculose*. Nous inclinons à le penser. Mais immédiatement deux nouveaux problèmes surgissent :

1. Cet effet de protection serait-il dû à l'hypervascularisation ou plutôt à l'augmentation de la pression partielle d'oxygène dans le sang artériel pulmonaire? ou bien encore à ces deux facteurs associés?

2. Comment expliquer le fait que les communications interauriculaires et les communications interventriculaires qui, en raison du shunt gauche-droit, enrichissent la circulation pulmonaire de la même façon que le canal artériel semblent être plus fréquemment atteintes de tuberculose pulmonaire que ce dernier?

Ainsi donc bien des points obscurs subsistent encore. Le doute ne sera levé qu'après de minutieuses et longues observations englobant un matériel statistique beaucoup plus élevé que celui dont nous disposons actuellement.

3. Il serait précieux de pouvoir *comparer la morbidité tuberculeuse des congénitaux avec celle de la population* en général. Nous avons tout d'abord pensé que nos 21 cas de tuberculose pulmonaire, dont 19 ouvertes, sur un groupe de 694 congénitaux autorisaient la conclusion selon laquelle la tuberculose frappe bien plus souvent les congénitaux que l'ensemble de la population (*Soulié, Bouvrain, Di Mattéo, Rey*).

Mais une étude plus minutieuse des conditions dans lesquelles notre statistique a été établie (constitution de notre groupe de congénitaux en plusieurs années, sélection inévitablement arbitraire puisque seuls les cas hospitalisés sont pris en considération, contrôle pulmonaire unique dans la plupart des cas) fait ressortir l'impossibilité qu'il y a de tirer au clair, avec le matériel dont nous disposons, la question de la morbidité tuberculeuse chez les congénitaux. L'édification d'une statistique valable, dans ce secteur particulier, demanderait de longues enquêtes tenant compte de l'âge, des conditions sociales et économiques, du sexe, etc.

Pour l'instant nous restons sur l'impression – non vérifiée – que l'incidence de la tuberculose pulmonaire ouverte est plus élevée chez nos congénitaux que dans la population en général.

### La vascularisation pulmonaire dans les cardiopathies congénitales

Selon le type de cardiopathie congénitale le débit de l'artère pulmonaire est appauvri, enrichi ou inchangé. Une réduction de ce débit intervient en cas de shunt intracardiaque droit-gauche, à condition que ce shunt soit unidirectionnel ou du moins prédominant. Par contre un shunt gauche-droit exclusif ou prédominant élève le débit artériel pulmonaire. Enfin, certaines malformations cardio-vasculaires (coarctation sans anomalie associée, sténose aortique orificielle) restent sans influence directe sur la vascularisation pulmonaire.

Le cathétérisme cardio-vasculaire permet le calcul du débit artériel pulmonaire, du débit périphérique et des shunts. Le shunt exclusivement veino-artériel correspond à la différence entre la circulation générale et le débit de l'artère pulmonaire. Si l'on suspecte la présence d'une circulation pulmonaire collatérale (artères bronchiques, canal artériel), il faudra évaluer quantitativement le flux pulmonaire total en recourant à certains procédés gazométriques (détermination du taux de  $\text{CO}_2$  des capillaires pulmonaires par la méthode des « rebreathings » et du  $\text{CO}_2$  des veines pulmonaires par l'analyse de l'air alvéolaire selon *Haldane*). La circulation collatérale est égale à la différence entre le flux pulmonaire total et le débit de l'artère pulmonaire. Dans un cas de tétralogie de Fallot cité par *Lequime* elle atteignait 760  $\text{cm}^3/\text{min}$ . Il est possible, dans les affections sténosantes de l'artère pulmonaire, de se faire une idée indirecte et approximative du flux pulmonaire total par la détermination du coefficient d'utilisation de l'oxygène à l'effort. Ce dernier correspond au nombre de  $\text{cm}^3$  d'oxygène consommés par litre d'air respiré. Chez le sujet normal, ce coefficient augmente, surtout au début de l'effort, l'accroissement de l'irrigation pulmonaire étant proportionnellement plus important et plus rapide que celui de la ventilation. Dans la plupart des cas de tétralogies, le coefficient d'utilisation de l'oxygène diminue lors de l'exercice physique, l'artère pulmonaire sténosée ne pouvant pas accroître son débit d'une façon suffisante. Toutefois, quelques tétralogies réagissent comme des sujets normaux, en raison d'un développement très marqué de la circulation collaté-

rale capable de compléter dans une large mesure le débit restreint passant par l'orifice pulmonaire.

Les malformations congénitales suivantes comportent une *augmentation* du débit de l'artère pulmonaire:

- communication interauriculaire,
- communication interventriculaire,
- canal artériel,
- complexe d'Eisenmenger (période non-cyanogène),
- fistule aorto-pulmonaire,
- anévrisme artério-veineux pulmonaire.

Dans l'Eisenmenger le débit artériel pulmonaire tend à devenir inférieur au débit périphérique à partir du moment où les résistances artériolaires pulmonaires égalent ou dépassent les résistances périphériques, provoquant l'apparition d'un shunt droit-gauche et l'installation de la cyanose (*Soulié* et collab.). Une telle évolution est quasi obligatoire dans cette maladie. Le développement d'une hypertension pulmonaire est assez fréquent en cas de persistance du canal artériel. Elle se rencontre aussi, mais moins souvent, dans certaines communications interventriculaires ou interauriculaires. Comme pour l'Eisenmenger, l'hypertension de la petite circulation tend à renverser le shunt gauche-droit, diminue le débit artériel pulmonaire et permet l'apparition de la cyanose dans la persistance du canal artériel et la communication interauriculaire.

La *pathogénie* de l'hypertension artérielle pulmonaire dans les affections congénitales comportant une augmentation du débit de l'artère pulmonaire mérite d'être discutée. En ce qui concerne le complexe d'Eisenmenger on admet que l'hypertension pulmonaire, présente dès la naissance en raison du chevauchement aortique et de l'absence de tout rétrécissement pulmonaire, est conditionnée soit par la persistance des structures vasculaires fœtales (échappant à l'involution habituelle), soit par le développement d'anomalies histologiques précoces. Très démonstrative est l'observation de *Civin* et *Edwards* qui ont pu constater, chez un enfant de 11 mois, un épaississement musculaire des artérioles pulmonaires avec réduction de la lumière de ces vaisseaux. Il est possible qu'un élément fonctionnel favorise la vasoconstriction des artérioles pulmonaires. Mais avec les années s'installent des lésions anatomiques secondaires à l'hypertension (fibrose de l'intima, complications thrombotiques), lesquelles expliquent, pour une bonne part, l'élévation des résistances artériolaires pulmonaires.

On peut englober dans la même discussion pathogénique l'hypertension artérielle pulmonaire du canal artériel, celle des communications interauriculaires avec cyanose tardive (en dehors de toute insuffisance cardiaque) et celle des communications interventriculaires évoluées vers le complexe d'Eisenmenger (égalité des pressions systoliques dans l'artère pulmonaire et dans l'aorte).

Il semble y avoir, dans certains cas du moins, un rapport de causalité entre l'augmentation du débit et l'hypertension dans l'artère pulmonaire. La suppression du shunt gauche-droit peut s'accompagner d'une diminution nette de l'hypertension artérielle pulmonaire. Ce fait a été constaté après ligature d'un canal artériel ou correction chirurgicale d'une communication interauriculaire. Dans sa belle monographie sur la persistance du canal artériel *Montouchet* note que «si toutes les formes avec hypertension ne comportent pas un gros canal, et un gros débit, dans pratiquement tous les cas avec très gros canal, il y a hypertension artérielle». *Mathey* et collab. ont pu objectiver, en intervenant sur de volumineux canaux artériels, une chute immédiate des pressions artérielles pulmonaires lors du clamage et une élévation des pressions lors du déclamage. Les variations des pressions obéissent dans ces cas aux variations peropératoires du débit. Enfin, parmi les affections avec shunt gauche-droit et hypertension artérielle pulmonaire des observations ont été rapportées dans lesquelles la résistance artériolaire est normale et l'hypertension explicable seulement par l'augmentation du débit (*Deuchar* et *Knebel*).

Mais toute une série d'autres constatations non moins valables viennent infirmer le rôle attribué au débit dans la genèse d'une hypertension. L'hypertension de la petite circulation peut manquer totalement alors que le débit pulmonaire est élevé. Si l'hypertension existe, elle n'est pas proportionnée à l'importance du shunt. C'est ce qui ressort d'une revue générale, faite par *Van Bogaert* et collab., basée sur 45 cas avec débit pulmonaire supérieur et 31 cas avec débit inférieur à 10 l/min. Parmi les cas à gros débit le pourcentage de tension maxima élevée est plus petit (34%) que parmi ceux dont le débit ne dépasse pas 10 l/min. (70%). De ces recherches bibliographiques se dégage aussi la notion de *la plus grande fréquence d'une hypertension artérielle pulmonaire dans les artérialisations croissantes du sang de l'artère pulmonaire*. Cette donnée clinique a été confirmée expérimentalement par *Van Bogaert* et collab. Voici les conclusions auxquelles parviennent ces chercheurs: «L'anastomose terminoterminal carotico-jugulaire chez le chien crée dans un certain nombre d'expériences une hypertension dans l'artère pulmonaire par augmentation du débit ventriculaire droit. Ces surcharges artérielles pulmonaires par shunt gauche-droit ne sont pas normalement hypertensiogènes parce que le lit vasculaire pulmonaire augmente sa capacité en diminuant ses résistances artériolaires. L'augmentation de la teneur en oxygène du sang de l'artère pulmonaire est un vasoconstricteur faible. A ce titre elle est capable de s'opposer à cette adaptation des résistances artériolaires. Dans cette condition se produit une hypertension artérielle pulmonaire. Comme cet effet vasoconstricteur de l'oxygène est faible, il arrive qu'il ne parvienne pas à s'opposer à la vasodilatation artériolaire correctrice de la surcharge artérielle pulmonaire. Dans cette condition la pression artérielle pulmonaire ne varie pas ou très peu. Il existe certainement en dehors de l'oxygène d'autres agents vasomoteurs susceptibles d'influencer ces réactions d'adaptation de l'arbre artériolaire pulmonaire à une surcharge de la petite circulation d'origine ventriculaire droite ou autre».

Quant aux altérations anatomiques du réseau vasculaire pulmonaire (lésions athéromateuses, épaississement des artéριοles, petites thromboses multiples), bien que susceptibles de majorer l'hypertension, elles n'en sont pas la cause habituelle, mais plutôt la conséquence. Elles surviennent secondairement à l'hypertension et non à la simple augmentation du débit.

Les malformations cardiaques suivantes *réduisent le débit de l'artère pulmonaire*:

- sténose isolée de l'artère pulmonaire,
- trilogie de Fallot,
- tétralogie de Fallot,
- pentalogie,
- atrésie tricuspidienne.

Si l'on fait exception de la sténose isolée de l'artère pulmonaire toutes ces affections comportent une cyanose par *shunt intracardiaque droit-gauche*. Le volume de ce shunt correspond à la quantité de sang soustraite à l'irrigation pulmonaire.

Dans les cas de ce genre une compensation s'établit par la persistance du canal artériel ou le développement d'une circulation pulmonaire collatérale s'effectuant principalement par les artères bronchiques, mais aussi par des réseaux anastomotiques pleuraux, médiastinaux et diaphragmatiques. Une telle suppléance est indispensable à la survie dans le pseudotruncus arteriosus ou truncus aorticus (aplasie totale du tronc de l'artère pulmonaire et de ses branches) et dans certaines formes d'atrésie tricuspidienne compliquées (type II et type IV) d'une atrésie de l'artère pulmonaire. Dans ces malformations complexes le réseau collatéral (avec ou sans canal artériel) remplace la circulation «fonctionnelle» des poumons à telle enseigne que l'irrigation du parenchyme peut être normale ou voire supérieure à la normale: d'où bonne tolérance, signes fonctionnels peu marqués, cyanose discrète.

Chez l'enfant, dans les formes habituelles de la tétralogie, la circulation collatérale est souvent minime, de sorte qu'à la radioscopie le parenchyme frappe par sa clarté, tandis que les hiles apparaissent grâciles. Mais à l'époque de la puberté les artères bronchiques se développent et fournissent une suppléance de plus en plus importante.

On note une atténuation de la cyanose et des signes fonctionnels. Les régions hilaires s'obscurcissent progressivement, à tel point que dans les Fallot vieilliss on est frappé par la densité radiologique noyant les contours cardiaques. Un autre signe radiologique, à vrai dire plus rare, de l'extension de la circulation collatérale est constitué par des encoches multiples, animées de pulsations extrêmement nettes, sur le segment interbronchique de l'œsophage (*Segers et Brombart*).

Alors que dans les cardiopathies congénitales avec shunt droit-gauche les artères bronchiques sont parfois très nombreuses, anormalement larges et riches en « segments d'arrêt » ainsi qu'en anastomoses artério-veineuses, dans les malformations cardiaques avec shunt gauche-droit (persistance du canal artériel, *Eisenmenger*) les artères bronchiques présentent un calibre réduit, se limitent à la vascularisation des gros troncs bronchiques et artériels pulmonaires. Contrairement à ce que l'on voit dans le poumon normal, elles font complètement défaut le long des bronches intralobulaires. On ne trouve pas non plus de segment d'arrêt (*Lapp*).

*Tosetti* a étudié les artéioles et les veinules pulmonaires (de 1200 à 30  $\mu$ ) dans sept cas de sténose congénitale de l'artère pulmonaire. Dans deux cas ces vaisseaux étaient normaux (une tétralogie de 30 ans, une pentalogie de 7 ans). Les poumons des autres malades présentaient les altérations vasculaires suivantes :

- de 1200 à 100  $\mu$  amincissement généralisé de la paroi artérielle ou veinulaire et agrandissement de la lumière. Pour des vaisseaux de 150  $\mu$  l'indice de *Kernohan* (rapport entre la paroi et la lumière) est de 1/40, alors qu'il s'établit à 1/19 dans les affections comportant une augmentation du débit pulmonaire, à 1/8 chez le normal, à 1/1 dans l'*Eisenmenger* (résistances artériolaires très élevées, contraction actives de la paroi ?).

- de 100 à 30  $\mu$  la distinction - déjà difficile chez le sujet normal - n'est plus possible entre artéioles et veinules et des thrombus oblitèrent fréquemment ces vaisseaux.

On doit regretter que *Tosetti* n'ait pas utilisé une technique permettant de différencier les vaisseaux pulmonaires des vaisseaux bronchiques. Néanmoins son étude est instructive et invite à la réflexion. C'est dans les cardiopathies congénitales impliquant à la fois une réduction du débit et des pressions pulmonaires que l'indice de *Kernohan* est le plus élevé.

L'association d'un canal artériel à une trilogie est rare. Par contre la persistance d'un canal artériel se voit plus souvent dans les tétralogies. Une telle combinaison (syndrome de *Corvisart*) exerce bien entendu un effet bénéfique. Mais si le canal vient à se fermer la cyanose apparaît ou augmente; parfois la mort survient dans un accès de cyanose paroxystique.

### La vascularisation du poumon tuberculeux

L'exploration angiopneumographique illustre avec éclat les modifications apportées par le processus spécifique à la circulation fonctionnelle du poumon tuberculeux. Cette méthode radiologique, préconisée par *Forsmann* (1929), *De Carvalho* (1932) et *Ameuille* (1936), est maintenant d'un usage courant dans les grands centres cliniques. Depuis la guerre, sur notre vieux continent tout au moins, ce sont les écoles italienne (*Costantini, Fasano, Gasparri*) et allemande (*Knipping, Bolt, Rink*) qui ont particulièrement contribué à l'étude de la circulation dans le poumon tuberculeux. Les formes exsudatives récentes (bronchopneumonies à foyers diffus ou à foyers confluents, infiltrats précoces), dépourvues de lésion caséuse importante ou d'excavation, présentent un angiopneumogramme normal. Mais dès que les centres caséux prennent un certain volume ou qu'une caverne apparaît (caverne précoce), on repère sur les angiopneumogrammes une diminution du réseau périphérique et une réduction de la lumière des vaisseaux de troisième ordre irrigant le segment pulmonaire ulcéré, tandis que les vaisseaux correspondants des segments voisins (non ulcérés, mais

éventuellement porteurs de foyers bronchopneumoniques confluents) sont normalement perfusés (*Fasano et Gasparri*). La règle générale selon laquelle une lésion cavitaire, même fraîche, est moins bien irriguée par le système artériel pulmonaire souffre sans doute de quelques exceptions. Mais dans la majorité des cas les angiopneumographies sélectives (*Bolt et Rink*) confirment l'hypovascularisation du segment ulcéré. La raréfaction vasculaire s'effectue progressivement: elle atteint son maximum dans les lésions anciennes, fibreuses ou fibro-cavitaires.

L'appauvrissement du réseau fonctionnel pulmonaire est dû soit à une vascularite tuberculeuse des petits vaisseaux, soit à une vascularite oblitérante non-spécifique, lésion plus fréquente que la précédente. Classiquement, on attribue à ces *vascularites* une importance considérable. Elles diminueraient grandement la fréquence des hémoptysies et celle des essaimages bacillaires par voie sanguine. Elles seraient partiellement responsables de l'inefficacité habituelle des médications antibiotiques et chimiothérapeutiques en cas de lésion excavée, les principes actifs n'atteignant pas la couche caséuse interne des cavernes ou du moins n'étant pas en mesure de l'imbi-ber en quantité suffisante.

Les atteintes indiscutables du système artériel pulmonaire des régions tuberculisées, en particulier des parois cavitaires, n'autorisent en aucune manière la conception selon laquelle ces régions seraient très faiblement vascularisées. Car des *suppléances circulatoires* neutralisent dans une large mesure les effets des oblitérations par vascularite. En 1838, dans le journal «L'Expérience», paraît un article de *Natalis Guyot* sous ce titre significatif: «Description des vaisseaux particuliers qui naissent dans les poumons tuberculeux et qui deviennent au milieu de ces organes les conduits d'une circulation nouvelle». Par la méthode des injections vasculaires *Natalis Guyot* avait observé que «les irradiations de l'arbre pulmonaire s'effacent autour des tubercules et disparaissent dans le poumon à mesure que la phtisie se développe». Il affirme que toute la zone qui entoure le tubercule devient avasculaire avant d'être revitalisée par la circulation collatérale et les néo-vaisseaux, lesquels communiquent avec les artères bronchiques. Tombées dans un oubli total les constatations de *Natalis Guyot* ont été confirmées, après un siècle, par les travaux de *Wood et Miller* (1938). «Ces derniers, grâce aux injections artérielles bronchiques de pièces d'autopsie, ont montré que, dans toutes les tuberculoses, les artères bronchiques apparaissent profondément modifiées, dilatées, tortueuses, pourvues de ramifications nombreuses, d'autant plus que la tuberculose est plus chronique et plus extensive». Tandis que *Wood et Miller* n'admettent, entre les systèmes artériels bronchique et pulmonaire, l'existence d'anastomoses qu'au stade capillaire, *Delarue, Sors et Mignot* (1953) sont les premiers à relever la présence, dans les poumons tuberculeux, d'*anastomoses directes précapillaires* entre artère bronchiques et artères pulmonaires répondant à la structure des segments d'arrêt de *von Hayek*. Avec beaucoup de pertinence *Delarue* et collab. font remarquer que ces artères anastomotiques à parois épaisses ont été, par la plupart des auteurs antérieurs, prises à tort pour des endartérites proliférantes, lesquelles existent sans doute dans les régions en contact avec le caséum, mais doivent être soigneusement distinguées des anastomoses précapillaires.

*Fauvet* (1939), dans sa thèse inspirée par *Ameuille*, distingue trois catégories de *suppléances circulatoires* au bénéfice du *poumon tuberculeux*:

- Les anastomoses des artères pulmonaires entre elles, qui s'effectuent dans un même lobe.

- Les anastomoses des artères pulmonaires et des artères bronchiques. En dis- séquant le médiastin l'auteur constate que le nombre des artères bronchiques acces- soires est en rapport direct avec l'intensité des lésions vasculaires frappant l'artère pulmonaire. *Ameuille* avait attiré l'attention de son élève sur la surdistension vascu- laire que présentent dans le poumon tuberculeux le réseau sous-muqueux des bronches ainsi que la gaine péribronchique, laquelle semble être le point de contact entre les deux systèmes circulatoires pulmonaires et bronchique.

- Les anastomoses pariéto-pleurales empruntent la voie des adhérences. La région

inter-cavito-pleurale perd tout rapport vasculaire avec le hile et reçoit une circulation de secours de la paroi thoracique.

Les angiopneumographies ne montrant que la phase «pulmonaire» de l'irrigation ont trop longtemps accrédité l'idée de l'hypovascularisation des régions péricavitaires et des parois cavitaires elles-mêmes. *Delarue* et collab., au moyen d'injections artérielles bronchiques et pulmonaires, de radiographies anatomiques et de coupes histologiques en série ont apporté, sur un matériel d'exérèse, la preuve irréfutable de la *très riche vascularisation «bronchique» des cavernes* évoluant depuis un certain temps. Dans le parenchyme avoisinant la caverne, outre les artères pulmonaires et bronchiques encore normales, on identifie de nombreuses artères à parois épaisses, à lumière souvent réduite (segments d'arrêt de *von Hayek*) aboutissant dans la région péricavitaire à des bouquets vasculaires à paroi mince, dont l'aspect est parfois angiomateux. La plupart des artères pulmonaires sont oblitérées à une certaine distance du caséum et partiellement reperméabilisées par les artères bronchiques qui, tout en prenant la structure des segments d'arrêt, rejoignent les artères pulmonaires oblitérées, se frayent un chemin dans le lit même de ces vaisseaux, se dirigent vers la cavité, tandis que leur paroi s'amincit et perd ses caractères structuraux typiques. Elles bourgeonnent pour former la multitude des petits vaisseaux dilatés du *réseau capillaire interne de la paroi cavitaire*. Ce réseau capillaire interne est peu développé dans les cavernes récentes, très développé dans les cavernes fibreuses «actives», presque absent dans les anciennes cavernes à paroi fibreuse, dense et lamellaire.

*Delarue* a entrepris, par la même méthode, l'étude de la *vascularisation des tuberculomes*. Les artères pulmonaires sont dans l'ensemble libres, quelques-unes seulement apparaissent oblitérées au voisinage de la paroi du tuberculome. Il existe des anastomoses entre artères pulmonaires et bronchiques plus nombreuses que dans le poumon normal. Elles se situent à distance et non dans la paroi du tuberculome. Ainsi en bordure du caséum on ne retrouve pas le granulome de bourgeonnement bronchique ni les petites formations glomiques observées dans la paroi des cavernes, en sorte que le réseau vasculaire de la paroi du tuberculome apparaît infiniment moins dense et moins développé. Par contre, les endroits du tuberculome où le caséum est liquéfié et ramolli (cavernules marginales) sont aussi richement vascularisés que les parois cavitaires. «En ces points, l'aspect ne diffère plus en rien de celui observé dans la paroi des cavernes avec l'oblitération des artères pulmonaires, leur reperméabilisation par des artères bronchiques modifiées qui donnent naissance, au contact même du caséum, à un petit granulome télangiectasique».

Des travaux de *Delarue*, *Sors*, *Mignot*, *Bariéty* et *Paillas* sur la vascularisation des cavernes et des tuberculomes découlent quelques notions capitales:

- Très rarement mises en évidence dans le poumon normal (du moins par ces auteurs) les anastomoses entre artères pulmonaires et bronchiques sont néo-développées, sinon néo-formées. Elles ne sont d'ailleurs pas particulières à la tuberculose. On les retrouve dans les bronchiectasies et surtout dans les silicoses. Leur développement obéit à une loi très générale du poumon pathologique.

- Ces anastomoses entre artères bronchiques et pulmonaires s'effectuent au niveau précapillaire.

- Il faut un certain temps avant que ces anastomoses ne se développent pleinement. Aussi le réseau capillaire interne est-il encore fort restreint dans les cavernes récentes.

- Il est prématuré d'affirmer, avec *Cudkowicz* que la vascularisation des lésions tuberculeuses et notamment des cavernes se fait uniquement par voie bronchique, puisque les branches de l'artère bronchique qui, dans la paroi cavitaire, reperméabilisent les artères pulmonaires oblitérées, communiquent largement en amont avec la lumière de celles-ci.

- Le développement d'une telle circulation anastomotique joue un rôle qui dépasse la simple suppléance. Il ne s'agit pas uniquement d'une manifestation «seconde», d'une compensation circulatoire aux pertes engendrées par les vascularites oblitérantes. Il y a plus. Ainsi que nous le verrons plus loin, l'irrigation anastomotique semble

assumer un rôle déterminant dans l'évolution de la maladie tuberculeuse, particulièrement en ce qui concerne la liquéfaction du caséum.

Dans sa thèse *Fauvet* précise l'irrigation des foyers miliaires et nodulaires. Au niveau de la granulation les vaisseaux sont détruits soit par caséification, soit par atteinte endothéliale ou adventicielle. Mais les artères pulmonaires au voisinage ou au contact immédiat des granulations gardent toutes leurs tuniques intactes. Dans la zone centrale nécrotique des nodules les vaisseaux sont complètement oblitérés ou ont disparu. La partie de l'artère pulmonaire qui entre en contact avec la périphérie du nodule subit une atteinte tangentielle; le vaisseau se déforme, mais laisse encore passer du sang. Selon *Delarue*, «les foyers nodulaires, et surtout miliaires, apparaissent appendus comme des grains de raisin aux branches de l'artère pulmonaire et il n'existe à leur voisinage aucune apparence de vascularisation d'origine bronchique, leur vascularisation, par ailleurs, est beaucoup moins riche que celle des cavernes». Ainsi, contrairement à ce qui se passe pour les cavernes et les tuberculomes, la circulation supplétive bronchique n'intervient pas dans les foyers miliaires, nodulaires et vraisemblablement pas non plus dans les foyers exsudatifs récents. Un tel fait doit retenir notre attention.

Les recherches angiopneumographiques ont montré que sous *pneumothorax thérapeutique* la circulation est nettement réduite dans la majorité des cas. Mais cette diminution est extrêmement variable. Comme le note *P. Bourgeois* et collab.: «Chez certains elle est pratiquement supprimée, chez d'autres elle est seulement diminuée ou à peine perturbée. Les choses se passent comme si le système vaso-moteur pulmonaire de chaque individu réagissait de façon très personnelle à l'irritation pleurale créée par le pneumothorax». Ces auteurs ajoutent encore: «Dans un même poumon collabé, il est possible de voir la zone malade électivement exclue de la circulation, le reste du poumon gardant une vascularisation à peu près normale sous pneumothorax». Ainsi que le remarquent *Fasano* et *Gasparri* le collapsus provoque une hypovascularisation proportionnelle au degré de rétraction, plus prononcée dans les régions sous-pleurales et indépendante des pressions existant dans la cavité. Quant aux pneumothorax anciens leur image angiographique est souvent très modifiée: seuls les gros troncs restent visibles tandis que la vascularisation semble presque absente dans tout le moignon pulmonaire. Les épaississements pleuraux retentissent sans doute très lourdement sur la vascularisation.

Sous *thoracoplastie*, les vaisseaux sont peu visibles dans la région collabée et paraissent au contraire subnormaux aux bases. Cette constatation confirme les résultats des explorations fonctionnelles et explique la bonne tolérance habituelle de la thoracoplastie, même étendue.

Au cours du *pneumopéritoine* la circulation est ralentie et diminuée dans les deux bases (*Bariéty* et *Choubrac*).

### Modifications artificielles de la vascularisation des poumons et tuberculose pulmonaire expérimentale

Pour tirer au clair, chez l'animal tout au moins, le rôle de l'irrigation pulmonaire sur le développement de la phthisie quatre groupes de procédés opératoires s'offrent à l'expérimentateur:

1. la ligature d'une ou de plusieurs veines pulmonaires;
2. la ligature d'une ou de plusieurs artères pulmonaires;
3. l'anastomose type Blalock-Taussig;
4. la ligature d'une ou de plusieurs artères bronchiques.

A notre connaissance ce dernier type d'intervention n'a pas été utilisé. Les trois autres par contre ont été réalisés par de nombreux chercheurs. Les travaux effectués jusqu'à présent, bien qu'incomplets, méritent d'être résumés et discutés.

### 1. La ligature d'une ou de plusieurs veines pulmonaires

Il convient en premier lieu d'analyser quelles sont les conséquences anatomiques, histologiques et physiologiques d'une semblable intervention. *Tiegel* (1911) a pratiqué la ligature unilatérale des veines pulmonaires chez le lapin et le chien. Tout d'abord les lobes ou le poumon intéressés présentent une forte surcharge sanguine avec augmentation de volume et coloration rouge-bleuâtre; les coupes microscopiques montrent une congestion des capillaires. Mais en sacrifiant l'animal après quelques semaines ou quelques mois *Tiegel* trouve un poumon très différent: petit, pâle, dur au toucher. A l'examen microscopique l'auteur constate une augmentation du tissu conjonctif, un épaississement des septa interalvéolaires et de la plèvre. Une telle prolifération conjonctive est très marquée chez le chien, mais peu importante chez le lapin. Ainsi, selon *Tiegel*, la ligature des veines pulmonaires entraîne après un certain temps un affaissement du parenchyme, une diminution de sa capacité vasculaire et de son irrigation. *Ameuille*, *Lemoine* et *Nouaille* (1938) ont démontré que la ligature des veines pulmonaires chez le chien provoque la formation d'adhérences richement vascularisées unissant le poumon opéré aux plèvres et au péricarde. Celles-ci assument la décharge du sang artériel pulmonaire et rétablissent, par la voie des veines bronchiques, pleurales, médiastinales et costales une circulation pulmo-azygos-cave suffisante pour rendre après 3 à 4 mois ce poumon fonctionnellement actif à concurrence de 80% de la normale. *Van Bogaert* et collab. (1953) ont également pratiqué la ligature d'une ou de plusieurs veines pulmonaires chez le chien. Leurs constatations cadrent avec celles de leurs prédécesseurs: dans tous les cas le poumon lié est fortement atelectasié, plus pâle que l'autre, moins rempli d'air et de sang, plus résistant à la section. Ses artères sont partiellement rétractées et prennent à l'injection post-mortem moins de mélange opaque que le poumon intact; elles seraient rétrécies par un processus anatomique comparable à celui que l'on trouve dans l'hypertension périphérique, c'est-à-dire une hyperplasie de la média et un épaississement fibreux de l'intima. *Van Bogaert* et collab. ont d'ailleurs mis en évidence, sitôt après la ligature, une hypertension artérielle pulmonaire controlatérale, attribuable à la distension du versant veineux du lit pulmonaire, involuant spontanément au cours des semaines qui suivent. La rétraction du parenchyme, qui s'effectue progressivement, suffit peut-être à expliquer la diminution de la distension veineuse ainsi que celle du débit artériolaire.

La combinaison d'une ligature veineuse pulmonaire et d'une tuberculisation expérimentale a été réalisée par *Tiegel* (1911) et par *Hesse* (1949). *Tiegel* injecte à des lapins du BK par voie i.v. et pose des ligatures des veines pulmonaires dans les 2 à 3 semaines suivantes. Les lapins sont tués 2 ou 3 mois plus tard. Le poumon soumis à la stase veineuse fait en général une tuberculose à foyers peu caséux, moins nombreux et plus limités que ceux du poumon controlatéral. Ce dernier, dont les veines pulmonaires ont été laissées intactes, présente une tuberculose caséifiante étendue. *Hesse* répète une expérimentation analogue sur plusieurs groupes de cinq cobayes. Il pratique des ligatures veineuses unilatérales (à droite sur un premier lot, à gauche sur un deuxième lot) ou bilatérales (sur un autre groupe). Quatre semaines plus tard tous ces animaux, y compris les témoins, sont infectés par des aérosols de BK. Sept semaines après l'infection les animaux témoins meurent les uns après les autres. Tous les témoins ayant été emportés par la maladie tuberculeuse, on sacrifie les cobayes soumis à la stase pulmonaire artificielle. Parmi les animaux ayant subi la ligature bilatérale, un seul présente un petit foyer tuberculeux du poumon droit. Chez les cobayes ayant subi la ligature unilatérale il existe un contraste frappant entre le côté opéré, intact ou affecté de lésions minimes, et le poumon non-opéré atteint de lésions tuberculeuses nombreuses et caséifiées, comparables à celles des animaux témoins.

De leurs expériences *Tiegel* et *Hesse* concluent que l'*hyperhémie pulmonaire de stase* exerce un *effet protecteur local vis-à-vis de l'infection tuberculeuse*. Nous reviendrons sur cette notion si intéressante.

L'application de la ligature des veines pulmonaires au traitement de la phthisie humaine fut tentée par *Kerschner et Edel* (1931). Quatre malades présentant une tuberculose excavée d'un lobe supérieur furent opérés. Dans un cas la caverne se ferma; dans les trois autres on assista à une diminution plus ou moins importante du volume de la spéléonque. Mais ces observations manquent de recul et il ne semble pas, à notre connaissance tout au moins, que ce type original d'intervention ait été beaucoup utilisé.

## 2. La ligature d'une ou de plusieurs artères pulmonaires

*Brüns et Sauerbruch* (1911) montrent que chez le chien, le mouton et la chèvre la ligature de l'artère pulmonaire provoque un affaissement et une sclérose du poumon ainsi que la formation d'adhérence avec la paroi thoracique. *Kawamura* (1913) lie l'artère du lobe inférieur gauche chez le chien et sacrifie les animaux après un intervalle variant d'une semaine à plusieurs mois. On voit se dérouler un processus qui, à son terme, peut se résumer de la façon suivante: diminution importante du lobe pulmonaire, prolifération conjonctive intense, apparition de nombreuses adhérences avec le péricarde, le diaphragme et la paroi thoracique. Mais ces auteurs n'ont pas insisté sur une des conséquences majeures de la ligature des artères pulmonaires: le développement d'une circulation collatérale par les artères bronchiques. *Virchow* (1856), constatant que l'occlusion d'une artère pulmonaire lobaire ne produit pas de nécrose, avait conclu que la viabilité d'un lobe dépend des artères bronchiques. La justesse de cette idée maîtresse a été vérifiée par de nombreux chercheurs tels que *Krampf* (1925), *Smirnoff* (1926/27), lequel provoque chez le chien une gangrène du poumon par ligature simultanée de l'artère pulmonaire et de l'artère bronchique. *Schlaepfer* (1931) pratiquant la ligature de l'artère pulmonaire chez le chien constate que l'artère bronchique double de volume après 140 jours et acquiert un diamètre 4 fois plus grand que normalement après deux ans. Les recherches de *Ameuille, Lemoine, Fauvel* (1937) donnent des résultats superposables. Selon *Bloomer et collab.* (1949) le circuit collatéral atteint son maximum trois mois environ après la ligature de l'artère pulmonaire. Alors que *Nordenström* (1954) a pu mettre en évidence, lors de l'occlusion temporaire d'une branche de l'artère pulmonaire du chien, une anastomose entre artère intercostale et réseau artériel pulmonaire, il n'a pas été possible à *Cockett et Vass* (1951) de prouver, 7 jours après la ligature d'une branche de l'artère pulmonaire chez le chien, l'existence d'une communication entre l'artère bronchique et le système artériel pulmonaire. Néanmoins 7 jours après la ligature les artères bronchiques ont déjà augmenté de volume. Dans les mois qui suivent les artères bronchiques se développent encore, deviennent larges, tortueuses et atteignent jusqu'à dix fois leur grandeur initiale. Il est alors aisé de mettre en évidence les anastomoses précapillaires unissant les artères bronchiques et les artères pulmonaires, lesquelles restent perméables distalement de la ligature. Les adhérences entre la paroi thoracique et le poumon sont habitées par des vaisseaux intercostaux venant renforcer la circulation collatérale bronchique dans les régions sous-pleurales.

Tandis que la ligature d'une veine pulmonaire lobaire suffit, chez le chien, à déclencher une hypertension artérielle pulmonaire controlatérale, la ligature des artères pulmonaires ne provoque pas de phénomène de ce genre, à moins qu'elle ne supprime le 60% du lit artériel pulmonaire.

Les expériences de ligature de l'artère pulmonaire et de tuberculisation ont été effectuées par *Kawamura* (1913), *Hesse* (1949), *Scott, Hamon et Olson* (1950). *Kawamura* infecte par voie i.v. un groupe de chiens et procède ensuite à la ligature de l'artère du lobe inférieur gauche. Ce lobe se ratatine, se sclérose et ne développe qu'une tuberculose abortive, tandis que les autres lobes présentent des foyers de pneumonie caséuse avec excavation. Il est curieux de constater une discordance complète entre les résultats obtenus par *Kawamura* chez le chien et ceux de *Hesse* avec le cobaye ou ceux de *Scott et collab.* chez le singe. Les cobayes de *Hesse* avec ligature de l'artère pulmonaire meurent cinq semaines après la tuberculisation par aérosols de BK; leurs

poumons contiennent des lésions caséifiées étendues. Les animaux témoins succombent à la septième semaine; on trouve dans leurs poumons de nombreuses lésions caséifiées, moins massives toutefois que celles du groupe précédent. Tandis que, rappelons-le, les lots de cobaye avec ligature veineuse pulmonaire sont sacrifiés après le décès de tous les témoins; le poumon «protégé» par l'hyperhémie de stase est dépourvu de toute lésion spécifique ou bien présente des atteintes minimales alors que le poumon controlatéral est comparable à celui des animaux témoins. Nous tenterons plus loin d'établir les raisons pour lesquelles les effets de la ligature veineuse sont complètement opposés à ceux de la ligature artérielle. Pour l'instant bornons-nous à souligner que *l'interruption du courant artériel pulmonaire* représente un *facteur aggravant la tuberculose*.

Les magnifiques expériences de *Scott, Hanlon* et *Olson* confirment entièrement cette dernière idée. Sur un groupe de 8 singes on pratique la ligature de la branche droite ou gauche de l'artère pulmonaire. Un autre groupe de 8 singes est soumis à la ligature de l'artère lobaire supérieure droite ou gauche. Un dernier groupe de 7 singes subit simplement une thoracotomie. Tous ces animaux reçoivent par la veine saphène la même quantité de *Myco. tuberculosis hominis* provenant de la même souche. Cette infection a lieu soit 1 jour avant l'opération, soit 6 à 13 jours après. Chez tous les animaux sauf 1 la maladie tuberculeuse évolue jusqu'à son terme fatal. Le groupe des témoins est affecté d'une tuberculose pulmonaire de type miliaire, également répartie dans tous les lobes. Les singes ayant subi la ligature d'une branche de l'artère pulmonaire, dans 7 cas sur 8, présentent du côté de l'intervention des lésions caséuses nettement plus massives que dans le poumon controlatéral atteint de foyers miliaires analogues à ceux des témoins. Chez 6 des 8 singes où la ligature fut limitée à l'artère du lobe supérieur on constate également la prédominance indiscutable du processus caséux dans les segments pulmonaires privés de leur vascularisation normale.

Il ne nous a pas été possible d'expliquer d'une façon satisfaisante la discordance des résultats de *Kawamura* d'une part, de *Hesse* ou de *Scott* et collab. d'autre part. La seule différence dans le choix des espèces animales ne semble pas devoir apporter la solution de ce problème. Le chien se sensibilise mal à la tuberculose, la caséification chez lui est toujours parcellaire, tandis que le singe présente une caséification analogue à celle de l'homme et que la réceptivité du cobaye à l'égard du BK est notoire. Il serait souhaitable que les expériences sur le chien fussent reprises.

A la suite des travaux de *Sauerbruch* et *Brüns*, ainsi que de ses propres recherches *Kawamura* préconise, dans le traitement de la tuberculose pulmonaire humaine, la ligature de l'artère du lobe malade ou même, dans certains cas extrêmes, la ligature de la branche droite ou gauche de l'artère pulmonaire. *Edel* rapporte que *Sauerbruch* a lié un rameau de l'artère pulmonaire chez deux tuberculeux. La sclérose déclenchée par cette opération n'a pas eu l'effet thérapeutique désiré et la caverne ne s'est pas fermée. *Wilms* aurait obtenu des résultats favorables dans deux cas de tuberculose pulmonaire excavée (cf. *Scott, Hanlon, Olson*). Par contre *Rienhoff* (1950) insiste sur les conséquences désastreuses d'une ligature de l'artère pulmonaire chez 8 malades atteints d'une tuberculose cavitaire étendue. L'intervention n'amena pas l'atélectasie souhaitée et les cavernes augmentèrent rapidement de volume. *Rienhoff* attribue cette évolution catastrophique à l'irrigation exclusive du poumon opéré par les artères bronchiques, lesquelles fournissent un sang dont la pression partielle en oxygène est élevée, condition éminemment favorable, selon l'auteur, au développement d'une tuberculose floride.

Cette explication, dont les bases bactériologiques sont très solides (ainsi que nous l'exposerons plus loin) est également adoptée par *Scott, Hanlon* et *Olson* pour justifier la prédominance, chez le singe, des lésions tuberculeuses pulmonaires dans les régions privées, par la ligature artérielle, d'une irrigation «fonctionnelle» normale avec un sang dont la pression partielle en oxygène est celle du sang veineux.

Pour notre part cette explication ingénieuse ne nous semble pas devoir être la seule. Si nous sommes convaincus des méfaits qu'exerce la ligature de l'artère pulmonaire

sur l'évolution d'un processus spécifique du poumon c'est non seulement en raison de l'expérimentation animale et des transpositions malheureuses en chirurgie humaine, mais aussi à cause de la fréquence et de l'habituelle gravité des atteintes tuberculeuses pulmonaires que nous avons rencontrées dans les cardiopathies congénitales réduisant le débit artériel pulmonaire et souvent le flux pulmonaire total. Car s'il est une face du problème délibérément négligée par *Scott, Hanlon et Olson* c'est bien celle du *montant total de l'irrigation sanguine dans un tissu pulmonaire considéré*. Ainsi que nous le verrons, ce montant total n'est pas *déterminant pour la vitalité et la multiplication du BK*, dont la consommation d'oxygène est de toute façon très faible et dont le métabolisme est fonction essentiellement de la pression partielle d'oxygène. Mais le montant total de l'apport sanguin *peut être déterminant si l'on considère le facteur de la résistance tissulaire*. Il n'est pas évident que l'irrigation totale du territoire dont on a lié l'artère pulmonaire soit, malgré le développement assez rapide des artères bronchiques, aussi grand qu'avant l'intervention, de telle sorte que la perfusion pour se faire avec un sang plus riche en oxygène pourrait quand-même en fin de compte être plus faible. Si ce fait n'a aucune importance pour le BK, il peut en avoir une pour le tissu pulmonaire ensemencé.

Si nous avons tant insisté sur les modifications anatomiques, histologiques et physiologiques qui, en dehors de toute tuberculose, font suite à la ligature d'une artère pulmonaire, c'est pour bien montrer que le tissu pulmonaire est profondément remanié par ce genre d'intervention. Dès lors il devient légitime de se demander si ce tissu, à la suite des bouleversements qui lui sont imposés, ne risque pas de perdre — en partie du moins — sa résistance naturelle vis-à-vis du BK. Loin de notre esprit l'idée de vouloir dénier à la pression partielle d'oxygène un rôle éminent dans le déroulement du processus tuberculeux. Néanmoins, nous aimerions nous écarter de la *conception unitariste des auteurs américains qui aboutit à ne considérer que les conditions favorables à l'agresseur bacillaire — c'est-à-dire la pression partielle d'oxygène* — et à négliger le fait, dans un oubli complet de l'hôte, que cette pression partielle d'oxygène règne sur des tissus qui ont subi ou subissent encore une détérioration indiscutable.

Les expériences de *Scott, Hanlon et Olson* ne comportent pas de ligature veineuse pulmonaire. Aussi, dans leurs publications, ces auteurs ne discutent-ils pas les raisons qui conditionnent l'effet protecteur de cette intervention sur l'évolution d'une tuberculose pulmonaire. Si l'on voulait suivre la tendance de ces auteurs à tout expliquer par des variations de la pression partielle d'oxygène, il faudrait admettre que la ligature des veines pulmonaires tend précisément à diminuer ce facteur. En l'absence d'expérimentation nous en sommes réduits à discuter théoriquement ce qu'il peut bien advenir de la pression partielle d'oxygène après ligature des veines pulmonaires. Il semble qu'une telle intervention ne déclenche aucune hypertrophie ou multiplication des artères bronchiques (du moins un tel phénomène n'a pas été signalé dans les publications que nous avons pu lire à ce sujet). Un enrichissement de la pression partielle d'oxygène par injection supplémentaire de sang artérialisé paraît donc exclu. L'obstacle apporté par la ligature veineuse étant propre à ralentir le cours du sang et à diminuer le débit artériel pulmonaire, faut-il en conclure que la pression partielle d'oxygène va baisser ? Il semble bien que ce soit le cas pour un temps limité. En effet, durant la période qui suit immédiatement la ligature veineuse le poumon surchargé de sang présente un aspect rouge-violacé (*Tiegel*). Cette cyanose correspond sans doute à une baisse de la pression partielle d'oxygène. Mais le poumon ne tarde pas à s'affaïsser tandis que se développe une importante circulation veineuse collatérale apte à évacuer le débit pulmonaire dont la diminution est attribuable initialement à la ligature et plus tard à la rétraction parenchymateuse. Il n'est pas déraisonnable d'imaginer qu'à ce stade la pression partielle d'oxygène est à nouveau normale.

Remarquons simplement que la ligature veineuse introduit dans la discussion un facteur nouveau: l'*hyperhémie rétrograde de stase*. Si elle est temporairement accompagnée d'une baisse de la pression partielle d'oxygène, elle représente avant tout l'équivalent d'une prolongation du temps de contact entre le parenchyme et le sang

pulmonaire. Un nouveau mode d'échange s'institue entre tissu et sang. Cette circulation modifiée mérite toute notre attention et semble devoir exercer un effet freinateur sur le processus tuberculeux. Nous retrouvons ici une notion chère à *Bier* ainsi qu'aux adeptes de la cure décline dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

Sans doute peut-on objecter que nous utilisons une argumentation fragile. Pourquoi la ligature de l'artère pulmonaire affaiblirait-elle la résistance tissulaire vis-à-vis du BK ? Cela ne conduit-il pas, pour les besoins de la cause, à admettre que la ligature des veines pulmonaires fortifie cette même résistance ? En réalité, ces remaniements du parenchyme pulmonaire ne représentent-ils pas des facteurs d'importance secondaire, le seul facteur prévalant étant la pression partielle d'oxygène, certainement augmentée après la ligature artérielle et certainement diminuée, pour un temps plus ou moins long, après la ligature veineuse ? Ces variations de la tension partielle d'oxygène déterminent à elles seules l'évolution favorable ou défavorable du processus tuberculeux.

La réponse à une partie de ces objections sera donnée plus loin : il est aisé de démontrer que *in vivo* la multiplication des BK ne dépend pas seulement de la pression partielle d'oxygène et que l'intervention de conditions locales mal connues, de facteurs de croissance, etc. joue un rôle parfois plus important que celui de l'oxygène (*Canetti*). Il est aussi possible que l'hyperhémie par obstacle à la sortie du poumon exerce sur ces conditions locales et ces facteurs de croissance un effet fort différent de l'ischémie par obstacle à l'entrée de la petite circulation.

### 3. *L'anastomose type Blalock-Taussig*

Les répercussions de l'anastomose entre une artère systémique et une branche de l'artère pulmonaire sur la tuberculose expérimentale du singe ont été étudiées d'une façon très brillante par les auteurs américains *Hanlon*, *Scott*, *Olson* et *Mattern*. Dans un premier groupe d'essais *Hanlon*, *Scott* et *Olson* (1950) pratiquent l'anastomose vasculaire un jour après l'injection dans la veine saphène d'une quantité déterminée de bacilles tuberculeux humains. Neuf singes subissent une anastomose termino-terminale réunissant le tronc brachio-céphalique à la branche droite de l'artère pulmonaire ou la sous-clavière gauche à la branche gauche de l'artère pulmonaire. De cette façon un poumon ne reçoit que du sang complètement artérialisé, tandis que l'autre continue à être irrigué par le sang veineux mélangé ; mais sa situation devient analogue à celle qui résulte d'une pneumonectomie : il doit accueillir un débit circulatoire doublé. A l'autopsie, sur neuf singes, huit présentent des lésions caséuses nettement prédominantes, en volume et en nombre, du côté de l'anastomose. Un lot de trois singes est soumis à une anastomose termino-latérale entre le tronc brachio-céphalique et la branche droite de l'artère pulmonaire ; ce type d'intervention fournit aux deux poumons, mais particulièrement au poumon droit, une irrigation mixte par du sang veineux et artériel. Lors du contrôle anatomique on trouve, dans un cas, des lésions tuberculeuses également réparties dans les deux poumons et chez les deux autres animaux une prédominance indiscutable de la maladie du côté de l'anastomose. Enfin, vingt-quatre singes servent de témoins. Infectés de la même façon que les animaux opérés ils font une tuberculose miliaire à petits grains distribués en nombre égal dans les deux poumons.

Dans un deuxième groupe de recherches *Olson*, *Scott*, *Hanlon* et *Mattern* (1952) pratiquent l'anastomose 13 à 20 jours avant l'infection tuberculeuse qui s'opère soit par voie intra-veineuse, soit par voie sous-cutanée, soit enfin selon le mode naturel de contamination (cohabitation). Une anastomose termino-terminale entre le tronc brachio-céphalique droit et la branche droite de l'artère pulmonaire est exécutée chez douze singes. Les cinq animaux infectés par voie intra-veineuse présentent du côté droit une tuberculose caséuse massive, tandis que le poumon gauche est parsemé de lésions miliaires. Mais chez les trois singes infectés par voie sous-cutanée la prédominance des foyers caséux du côté de l'anastomose est bien moins marquée. Enfin, parmi les quatre singes soumis à une cohabitation avec des congénères malades deux

résistent à l'infection tuberculeuse pendant plus de 21 mois (réactions négatives à la tuberculine), le troisième meurt avec des lésions caséuses massives dans le poumon anastomosé alors que le quatrième ne montre que des atteintes tuberculeuses discrètes à répartition semblable dans les deux champs pulmonaires. Une anastomose termino-terminale entre une artère systémique et la branche descendante de l'artère pulmonaire (irrigant les lobes moyen et inférieur) est pratiquée sur un autre lot de onze singes. L'administration de BK à doses massives par voie intra-veineuse raccourcit notablement la survie des animaux, mais elle permet néanmoins, dans trois cas sur cinq, d'observer la prédominance des foyers spécifiques du côté de l'anastomose. Chez les six autres animaux, infectés avec des doses moins importantes, on note la même prédominance dans cinq cas. Quant aux témoins qui subissent une thoracotomie sans anastomose et qui sont infectés par voie intra-veineuse, par voie sous-cutanée ou par cohabitation on constate, dans sept cas sur huit, une tuberculose miliaire frappant les deux poumons d'une façon comparable.

Les auteurs américains concluent que l'anastomose type *Blalock-Taussig* provoque, comme d'ailleurs la ligature de l'artère pulmonaire, une *aggravation de la tuberculose* dans les régions pulmonaires soumises à de telles modifications circulatoires. L'irrigation exclusive par un sang complètement oxygéné représente le seul facteur commun à ces deux interventions si différentes. Il est donc logique d'admettre que *l'élévation de la tension partielle d'oxygène est l'élément responsable de la caséification étendue*. Ces expériences sur le singe ne font d'ailleurs que corroborer les notions bactériologiques concernant la prospérité des cultures de BK sous des concentrations élevées en oxygène, ainsi que les travaux de *Rich et Follis* (1942) montrant que la maladie tuberculeuse du cobaye cesse de s'aggraver dès qu'on soumet cet animal à une atmosphère ne contenant que 9 à 10 vol. % d'oxygène. *Olson, Scott, Hanlon et Mattern* insistent encore sur le fait que l'éventuelle élévation des pressions sanguines dans la zone anastomosée (cf. *Van Bogaert*) ne joue aucun rôle et que l'augmentation du flux sanguin dans une portion de parenchyme pulmonaire est dépourvue, par elle-même, de tout effet sur le processus tuberculeux affectant cette région.

Les *critiques* que l'on peut formuler à l'égard des conceptions de ces auteurs américains ne s'adressent guère aux expériences elles-mêmes dont les conclusions immédiates semblent irréfutables: l'augmentation de la tension partielle d'oxygène dans le sang irrigant un territoire pulmonaire *fraîchement*ensemencé représente un gros danger de caséification étendue. Remarquons toutefois que ces conclusions immédiates subissent certains amendements admis, du moins implicitement, par les auteurs eux-mêmes. Il suffit que les bacilles soient injectés par voie sous-cutanée pour que la prédominance des lésions caséuses du côté de l'anastomose apparaisse moins nette. Il est possible que la voie d'accès du bacille joue ici un certain rôle, conformément aux travaux bien connus de *Smith, Abernathy et Bondurant*. Notons aussi que l'infection par voie naturelle (cohabitation avec des animaux malades), autrement dit celle qui se rapproche le plus des conditions humaines, ne prouve pas avec éclat les dangers de l'anastomose. On comprend dès lors que ces auteurs aient mis en route de nouveaux essais pour vérifier les conséquences de l'infection aérogène (naturelle) chez des singes porteurs d'anastomose ou de ligature de l'artère pulmonaire. A notre connaissance, ces travaux n'ont pas encore paru. D'ailleurs les recherches de nos auteurs américains, dont le but ultime est d'inventorier expérimentalement tous les aspects possibles des rapports entre la vascularisation pulmonaire et la phtisiogenèse, resteront incomplètes tant qu'ils n'auront pas repris les tra-

vaux européens concernant la ligature des veines pulmonaires chez les animaux tuberculisés et aussi tant qu'ils n'auront pas appliqué, dans le cadre de l'infection tuberculeuse pulmonaire expérimentale, la ligature des artères bronchiques, seule ou associée à l'anastomose de Blalock ou encore à la ligature des veines pulmonaires. Il ne serait pas inutile non plus de préciser si une inoculation tuberculeuse effectuée longtemps après une ligature de l'artère pulmonaire, c'est-à-dire à un moment où la suppléance par le système artériel bronchique est considérable, ne déclenche pas un processus spécifique dont l'allure soit très rapide. Le développement du cycle des recherches entreprises jusqu'ici pourrait enfin autoriser des conclusions expérimentales encore plus solides que celles dont nous disposons.

Dans une publication ultérieure, *Sloan, Hanlon et Scott* (1954), se basant sur leur expérimentation chez le singe, déconseillent l'anastomose termino-latérale de Blalock-Taussig en cas de tétralogie de Fallot compliquée de tuberculose pulmonaire. On peut se demander si une semblable extrapolation est justifiée. Ne passe-t-on pas, d'une façon peut-être imprudente, sur les différences qui séparent

- l'espèce animale et l'espèce humaine;
- l'infection expérimentale et l'infection naturelle;
- les lésions tuberculeuses fraîches, massives, évoluant d'une seule tenue et les lésions tertiaires, excavées, souvent anciennes et remaniées;
- un poumon dont la vascularisation, sans être appauvrie, vient d'être modifiée par l'anastomose termino-terminale et un poumon dont le déficit en sang constitue le phénomène physiopathologique essentiel que l'anastomose tend à corriger;
- un type d'intervention termino-terminal imposant à la région anastomosée une irrigation exclusivement artérielle et une intervention termino-latérale procurant un sang mélangé d'autant plus pauvre en oxygène que les vaisseaux systémiques sont ravitaillés par l'aorte à cheval sur le ventricule droit;
- des conditions expérimentales bien précisées, ne comportant aucun secours médicamenteux et aucun traitement et des conditions humaines très variables, dans lesquelles interviennent le plus souvent une aide antibiotique et chimiothérapeutique, une cure sanatoriale.

Ces objections théoriques prennent un poids d'autant plus grand que certaines tétralogies de Fallot compliquées de tuberculose pulmonaire semblent guérir de leur bacillose après l'anastomose de Blalock-Taussig. C'est ce dont nous discuterons encore dans le chapitre concernant le traitement si délicat de ces associations morbides. Ainsi donc les admirables expériences de *Olson, Scott, Hanlon et Mattern*, quasi incriticables dans leurs conclusions immédiates, ont donné lieu à des extrapolations auxquelles nous ne pouvons pas souscrire.

Ceci d'autant moins que les tentatives de *Dubost*, chez des sujets à cœur normal, de traiter certaines formes de tuberculose pulmonaire caverneuse par une anastomose termino-latérale du type Blalock-Taussig n'ont pas engendré

une aggravation du processus spécifique. Bien au contraire, le malade de *Kourilsky* et *Decroix* a fermé ses deux cavernes et présente 8 mois après l'anastomose un nettoyage quasi total de ses champs pulmonaires. Deux autres Nord-Africains opérés par *Dubost* furent améliorés d'une façon importante bien qu'incomplète. Malheureusement ces deux malades furent perdus de vue 9 mois après l'intervention; il n'est donc pas possible de se prononcer sur les conséquences lointaines de l'anastomose.

### Vascularisation pulmonaire et phtisiogénèse

Si l'on songe que «les vaisseaux ne représentent pas seulement une fraction importante de la masse du poumon, mais qu'ils en sont aussi l'organe nourricier et fonctionnel» (*Fauvel*), une mise au point de nos connaissances concernant le rôle de l'irrigation sanguine en phtisiogénèse apparaît à même d'éveiller le plus légitime intérêt. Mais auparavant il est indispensable de préciser les rapports unissant le BK et l'oxygène, aussi bien *in vitro* que *in vivo*.

Le métabolisme propre du BK est, en valeur absolue, extrêmement faible (10 cm<sup>3</sup> d'O<sub>2</sub> par heure pour 1 mg de poids sec) et négligeable à l'échelle des quantités totales d'O<sub>2</sub> avec lesquelles il entre en contact. Par ailleurs, ce qui détermine le niveau de métabolisme du BK ce n'est pas la quantité totale d'O<sub>2</sub> mise à sa disposition, mais bien la *concentration d'O<sub>2</sub>* dans le milieu où il est placé.

D'après *Kempner*, le BK présente, *in vitro*, un maximum de respiration (de consommation d'O<sub>2</sub>) lorsqu'il est soumis à une concentration de 12 à 14 vol. % (pression partielle d'O<sub>2</sub> de 91 à 106 mm Hg; c'est-à-dire pression partielle analogue à celle de l'air alvéolaire). A une concentration de 8 vol. % (60,8 mm Hg d'O<sub>2</sub>), la respiration diminue de 20,4 %. Sous une concentration de 5 vol. % (38 mm Hg d'O<sub>2</sub>; c'est-à-dire pression partielle comparable à celle du sang veineux) l'inhibition est de 28 %. Or, *Corper* et collab. ont montré que les cultures de BK sont bien plus abondantes dans un milieu gazeux reproduisant l'air alvéolaire (pO<sub>2</sub> à 100 mm Hg et pCO<sub>2</sub> à 40 mm Hg) que dans un milieu gazeux reproduisant les pressions du sang veineux, ce qui, à l'évidence, est dû à la plus forte pression d'O<sub>2</sub> du premier milieu.

*In vivo*, le BK présente le même assujettissement à l'O<sub>2</sub>. L'occlusion de la bronche de drainage provoque une baisse considérable, en quelques heures, de la pression partielle de l'O<sub>2</sub> de la caverne. Il en résulte un effondrement du nombre des bacilles viables existant dans la couche nécrotique résiduelle. La fermeture bronchique entraîne une dévitalisation du caséum intracavitaire et, selon la théorie classique, il y a bien des chances pour que ce soit là le phénomène crucial de la guérison de la caverne (*Canetti*). Les admirables expériences d'*Adams* et *Vorwald* (occlusion d'une bronche lobaire chez le chien infecté par voie intra-veineuse ou sous-pleurale, ou bronchique) montrent nettement que la tuberculose est plus grave dans les lobes remplis d'air que dans les lobes qui en sont privés, réduits à l'atélectasie, avec des vaisseaux dilatés, quasi angiomateux, en état de stase passive. On peut en déduire que,

privé de l'O<sub>2</sub> alvéolaire, l'O<sub>2</sub> de l'artère pulmonaire ou des artères bronchiques est incapable d'activer une tuberculose pulmonaire. La tuberculose a tendance à guérir dans le lobe dont la bronche est obturée, alors qu'elle s'aggrave dans les lobes voisins, mettant une fois de plus en relief le caractère essentiellement «local» du processus spécifique.

Les études de *Delarue* et collab. tendent à préciser le rôle de la vascularisation dans le déroulement de certaines phases de la tuberculose pulmonaire. *Delarue* rapproche à juste titre: a) la vascularisation artérielle bronchique abondante au voisinage direct de la couche caséuse des cavernes et au contact immédiat des portions de tuberculomes en train de se liquéfier, et b) le taux élevé d'O<sub>2</sub> apporté par les artères bronchiques. *L'excès de sang oxygéné* peut être considéré comme la cause du processus de liquéfaction.

D'après *von Hayek*, les anastomoses entre artères bronchiques et artères pulmonaires s'ouvrent ou se ferment suivant les variations de la pO<sub>2</sub> alvéolaire. *Delarue* fait également remarquer que le fonctionnement de ces anastomoses n'est pas purement soumis à des facteurs mécaniques, mais que les segments d'arrêt répondent aux influences nerveuses, humorales, chimiques. *Alarcon* (cité par *Chauvet* et *Wacker*) émet l'hypothèse d'une vasconstriction des artères bronchiques par l'isoniazide. La fermeture des anastomoses favorise l'apport de sang pulmonaire non oxygéné dans la paroi cavitaires et ce phénomène, selon *Delarue*, va peut-être de pair avec la réplétion des cavernes; inversement, «que ces anastomoses s'ouvrent sous des influences qui restent à préciser, qu'elles permettent l'afflux de sang bronchique et l'intense bourgeonnement vasculaire observé dans la paroi des cavernes en activité, et il devient facile alors d'expliquer à la fois le ramollissement et l'évacuation du caséum, ainsi que l'établissement de possibilités anatomiques de cicatrisation de la lésion».

Le bourgeonnement cicatriciel secondaire à l'ouverture du système vasculaire (hyperhémie provoquée) permet de comprendre les succès obtenus occasionnellement par une cure de tuberculine sur une caverne inerte et vieillie. L'iodure de potassium vise le même but (*Cardis, Wipf, Curchod*).

*Desbaillets* et collab. ont été parmi les premiers à démontrer in vivo le fonctionnement d'une anastomose entre artère bronchique et artère pulmonaire dans un poumon tuberculeux. Au voisinage d'une caverne du lobe supérieur la pression capillaire pulmonaire atteignait 85/55 mm Hg et la courbe enregistrée avait la morphologie systémique, tandis que dans le lobe inférieur du même poumon la pression capillaire était de 5 mm Hg. Ainsi la région péricavitaire était soumise à un régime hémodynamique tel qu'on le rencontre dans l'hypertension pulmonaire primitive (*Froment, Soulié*) ou dans l'emphysème avec décompensation cardiaque droite majeure (*Cudkowicz et Armstrong*), alors que le lobe inférieur, relativement indemne de lésion, avait une pression capillaire normale.

Il est bien établi que chez l'homme les lésions tuberculeuses post-primaires siègent avec prédilection dans les régions apico-dorsales du poumon. Les raisons d'une telle localisation sont, en partie du moins, d'ordre circulatoire.

*Bucher et Emmenegger* (1951) trouvent dans les lobes supérieurs de l'animal les corpuscules de cire «marquée» injectés par les veines tributaires de la veine cave supérieure. Inversement, les lobes inférieurs contiennent les particules injectées dans les affluents de la veine cave inférieure. *Smith, Abernathy, Bondurant* (1954) recherchent la localisation élective des embolies pulmonaires expérimentales. Ils utilisent à cet effet des spores de lycopode, du pus tuberculeux et des matières plastiques. Ils en concluent que la *position du corps* et le *lieu d'injection* interviennent dans la localisation des embols. Ainsi lorsqu'on injecte des matières plastiques colorées dans la veine cave supérieure d'un chien placé verticalement on retrouve ce produit dans les lobes supérieurs. Ces constatations confirment celles de *Bucher* et de *Emmenegger*. Elles permettent de supposer que le *mélange des courants sanguins des deux veines caves* ne s'effectue qu'*imparfaitement dans le cœur droit et l'artère pulmonaire* (ce qui est déversé par le haut du corps a tendance à gagner les lobes supérieurs, en position verticale du moins).

De ces données expérimentales on peut présumer que, chez l'être humain en station debout, les matières caséuses drainées par le canal thoracique dans la sous-clavière gauche ont tendance à se déposer électivement dans les lobes supérieurs du poumon.

Reste à déterminer quelles sont les conditions locales qui favorisent le développement des BK ainsi parvenus dans les parties supérieures des poumons. Les publications de *Dock* apportent une contribution originale à la solution de ce problème.

Reprenant une idée émise en 1887 par *Johannes Orth*, *Dock* (1947) illustre par un élégant schéma les raisons physiologiques de l'*ischémie relative des sommets pulmonaires*: le poids de la colonne sanguine contre-balance, dans les régions éloignées du cœur, la faible pression de l'artère pulmonaire. Chez l'homme en position debout les zones sus-claviculaires ne bénéficient ainsi que d'une vascularisation réduite, ce qui représente un *facteur favorable au développement de la tuberculose*.

Dans une publication ultérieure (1954), *Dock* rassemble en un faisceau impressionnant toute une série d'arguments physiologiques, pathologiques, bactériologiques et tente de démontrer que les modifications apportées aux gaz alvéolaires par la position habituelle de l'homme (debout, assis ou penché en avant) constituent l'explication majeure de la localisation apico-dorsale des lésions tuberculeuses. *Dock* se base en particulier sur les groupes de faits expérimentaux suivants:

1. Le rapport entre la ventilation et la perfusion dans un lobe pulmonaire donné s'exprime par le quotient respiratoire  $\frac{\text{CO}_2}{\text{O}_2}$ . Or, le quotient respiratoire sanguin, c'est-à-dire

$$\frac{\text{CO}_2 \text{ sanguin éliminé}}{\text{O}_2 \text{ prélevé par le sang}}$$

varie suivant les changements de position. Chez le chien aussi bien que chez l'homme le quotient respiratoire est, en position verticale, plus élevé dans le lobe supérieur que dans le lobe inférieur. Dans les régions supérieures du

poumon, les alvéoles contiennent davantage d'O<sub>2</sub> et moins de CO<sub>2</sub> qu'aux bases. En d'autres termes, il s'établit, en position debout, une forme de non-congruence dans les régions apicales entre la vascularisation diminuée et la ventilation inchangée.

L'analyse bronchospirométrique au moyen de fins cathéters de polyéthylène établit que le passage de la position couchée à la position debout s'accompagne de changements modérés des contenus alvéolaires en O<sub>2</sub>. La sonde bronchiolaire ramène, en position couchée, 8% d'O<sub>2</sub> en moins au sommet qu'à la base et, en position debout, 15% d'O<sub>2</sub> en plus au sommet qu'à la base. *Modifiant la vascularisation, les changements de posture modifient la consommation d'O<sub>2</sub> et la composition des gaz alvéolaires d'une région pulmonaire déterminée.*

Ainsi donc, en position verticale, les sommets pulmonaires, réduits à une ischémie relative par les lois de la gravitation, consomment moins d'O<sub>2</sub>. Or, *un contenu alvéolaire apical riche en O<sub>2</sub> et pauvre en CO<sub>2</sub> est, selon Dock, non seulement favorable à l'épanouissement des lésions tuberculeuses, mais représente encore la cause essentielle de la localisation apico-dorsale* («only levels of gas tension are involved in protecting the base or in favorising tuberculosis at the apex»).

2. Cette affirmation capitale, Dock l'assied sur des arguments tirés de la bactériologie (les conditions gazeuses optima pour le BK étant approximativement celles que l'on trouve dans les alvéoles de l'apex); d'autre part, il s'appuie à fond sur les travaux de Scott, Hanlon et Olson, travaux que nous avons amplement commentés plus haut.

L'édifice construit par Dock, si cohérent soit-il, ne nous semble pas *incriticable*. Remarquons tout d'abord que les différences ne sont pas si grandes entre les contenus gazeux alvéolaires de la position verticale et ceux du décubitus. De tels écarts suffisent-ils réellement à faire prospérer le BK in vivo? Ainsi que Dock lui-même le reconnaît, il faudrait alors admettre une plus grande sensibilité du BK dans le poumon humain que sur un milieu de culture.

Pour Dock ça n'est pas tellement l'ischémie physiologique des sommets pulmonaires qui a de l'importance, mais bien le fait que cette ischémie engendre une *élévation de la pO<sub>2</sub> alvéolaire*. Pour Scott, Hanlon et Olson, l'hypo- ou l'hypervascularisation d'une région pulmonaire sont indifférents au point de vue phthisiogénétique, car la *tuberculose fleurit là où la tension partielle d'O<sub>2</sub> dans le sang est élevée*, quelque soit le volume de l'irrigation.

Or, à notre avis, il ne nous semble pas judicieux de ne considérer que les pressions partielles d'O<sub>2</sub> sanguin ou alvéolaire, en déniait à la bonne vascularisation pulmonaire un rôle quelconque dans la protection à l'égard de la tuberculose.

On pourrait nous objecter que précisément les expériences de Scott, Hanlon et Olson ont réduit à néant l'hypothèse selon laquelle l'hypervascularisation ait une importance quelconque puisque, chez le singe, le poumon controlatéral (celui sans ligature de l'artère pulmonaire ou sans anastomose ter-

mino-terminale de Blalock) recevant un débit sanguin doublé fait néanmoins une tuberculose de type miliaire, analogue à celle des animaux témoins. A vrai dire, les conditions expérimentales de ce poumon contro-latéral ne nous semblent directement comparables :

– Ni avec le rétrécissement mitral, lequel impose aux poumons une hyperhémie rétrograde de stase et une hypertension capillaire garantissant aux sommets une vascularisation sans doute plus abondante que celle du sujet normal. Chez ces malades, la réplétion sanguine favorise les échanges alvéolaires et rend peu probable, a priori, une élévation de la  $pO_2$  alvéolaire. Néanmoins *Rossier* relève dans la plupart de ces cas l'existence d'une légère hyperventilation alvéolaire avec baisse de la  $pCO_2$  sanguine.

– Ni avec les cardiopathies accompagnées d'une augmentation du débit artériel pulmonaire (canal artériel, communication interauriculaire ou interventriculaire) et d'une élévation de la  $pO_2$  sanguine par shunt gauche-droit.

Or, les porteurs d'un rétrécissement mitral sont rarement atteints de tuberculose pulmonaire; lorsqu'ils le sont, la phtisie évolue selon un mode très lent, fibreux ou fibreux-caséux, ou bien reste latente. D'autre part, on sait la rareté extrême de l'atteinte tuberculeuse pulmonaire dans le canal artériel et sa tendance à la guérison. Comment *Dock* veut-il expliquer la phtisiogenèse de ces deux groupes d'affection s'il demeure attaché à la conception selon laquelle l'influence de l'oxygénation est prééminente et exclusive? En réalité, il est des *limites au rôle joué par l' $O_2$  dans la multiplication bacillaire in vivo*. Ainsi que l'écrit *Canetti*: «Si l'oxygène était toujours le facteur dominant de l'évolution des bacilles dans les lésions, il devrait toujours y avoir de fortes quantités de bacilles dans les lésions baignées d'oxygène, et de faibles dans les lésions qui n'en reçoivent point. Il n'en est rien, et il n'est pas difficile de s'en apercevoir». Les ulcérations laryngées et bronchiques ont très souvent une teneur en bacilles insignifiante, ce qui contraste avec la teneur bacillaire considérable des ulcérations pulmonaires ouvertes. Or, ces lésions ne sont-elles pas toutes exposées à la même pression partielle d'oxygène aérien? Inversement, les ulcérations tuberculeuses de l'iléon ont une teneur bacillaire des plus élevées alors que la pression de l'oxygène régnant dans l'intestin grêle semble être des plus faibles.

Il existe ainsi certaines lésions tuberculeuses où l'influence de l'oxygène est «contre-balancée par d'autres influences qui l'emportent sur la sienne en efficacité». Et *Canetti* ajoute: «Il faut tenir compte du facteur 'milieu local' autant que de l'oxygénation pour juger sainement des chances qu'une nécrose tuberculeuse offre à la végétation des bacilles. Ce milieu local, dans les lésions ulcérées de l'arbre respiratoire supérieur, ne semble pas très favorable, puisque la meilleure des oxygénations y reste si souvent inopérante. Dans les lésions intestinales, par contre, le milieu est certainement très bon; il se peut que le contact incessant des lésions ulcérées avec le chyme intestinal, si riche en substances nourricières, y soit pour quelque chose».

Reste à savoir si de telles restrictions au rôle de l'oxygène s'appliquent aussi au poumon «organe d'élection des pullulements bacillaires»?

**Traitement de la tuberculose pulmonaire  
associée aux cardiopathies congénitales  
Indications de la chirurgie cardio-vasculaire**

Au premier abord, le traitement d'une tuberculose pulmonaire chez un malade atteint de cardiopathie congénitale ne diffère pas de celle survenant chez un sujet indemne de cardiopathie. La mise au repos absolu, l'institution d'une thérapeutique antibiotique associée constituent les premières mesures destinées à enrayer la poussée évolutive. Si cette dernière est importante, fraîche, grevée de lésions périfocales qui, malgré leur nature «non-spécifique» (*Canetti*), représentent une «inflammation à titre de réaction de défense» menaçant parfois dangereusement la vie du malade (*Favez*), c'est alors qu'il convient d'utiliser tout particulièrement les propriétés anti-inflammatoires des perfusions courtes de PAS et d'appliquer, si nécessaire, une thérapeutique à la cortisone (*Favez*).

Au bout de quelques semaines, lorsque la poussée évolutive aura été freinée, on pourra préciser, au besoin au moyen du cathétérisme et de l'angio-cardiographie, la nature de la malformation cardiaque.

On laissera encore s'écouler quelque temps, tout en poursuivant la cure de repos et les antibiotiques. Puis viendra l'heure de la décision.

*A. Affections réduisant le débit de l'artère pulmonaire*

1. Les formes relativement localisées, à tendance nettement régressives, pourront, même s'il s'agit de lésions cavitaires, guérir sans intervention collapsothérapique ou autre; ceci nous a semblé se vérifier avec un éclat particulier dans les cardiopathies bien tolérées des sujets relativement âgés (obs. 12 et 20).

2. Dans les cardiopathies moins bien tolérées et dont (obs. 1) la tuberculose pulmonaire n'est que partiellement régressive sous traitement adéquat, se pose le problème d'une intervention revascularisante à la fois pour corriger la malformation congénitale et dans l'espoir que l'amélioration de la circulation artérielle pulmonaire influencera favorablement l'évolution du processus tuberculeux. Ce double but, ambitieux de prime abord, a été pleinement atteint dans notre observation 1. Remarquons que dans ce cas la petite caverne avait disparu au cours du traitement sanatorial précédant l'intervention. A l'anastomose aorto-pulmonaire restait la tâche de nettoyer les lésions nodulaires et trabéculaires résiduelles. Ainsi que nous l'avons vu plus haut, l'irrigation des granulations et des nodules dépend surtout de l'artère pulmonaire. On comprend dès lors qu'une anastomose de Blalock puisse les influencer directement.

*3. Une intervention de Blalock ou de Brock est à rejeter:*

— Chez les sujets où la circulation de suppléance paraît suffisamment développée et pour lesquels le bénéfice d'une augmentation de la vascularisation pulmonaire serait minime ou nul et l'acte opératoire difficile et dange-

reux du fait même de l'importance de la circulation collatérale. On doit appliquer à ces congénitaux adultes, tuberculeux par surcroît, la règle de prudence que rappellent *Soulié, Andreuzzi, Magnoli* et *Vernant*: entre 30 et 40 ans, la question d'une intervention revascularisante ne se pose plus du fait de la longue survie qui est la preuve que l'organisme s'est adapté à son état physiopathologique.

— Dans le cas d'une *maladie tuberculeuse avancée*, chez un sujet dont l'état général est médiocre et dont, par exemple, la fonction ventilatoire est fortement diminuée en raison d'une collapsothérapie préalable (obs. 15). Il faut dans ces cas avoir la sagesse de renoncer à une intervention revascularisante. Notre malade 15 est décédée d'une hémoptysie foudroyante quelques semaines après que nous ayons décidé de ne pas l'opérer. Par contre, le malade 17, sur lequel nous avons préféré ne pas intervenir, vit encore et son état est stationnaire.

4. En présence d'une *forme cavitaire ne réagissant pas au traitement médicamenteux*, on peut, sans hésitation, *envisager une collapsothérapie gazeuse* ou une thoracoplastie. Contrairement à ce que l'on pourrait penser, ces interventions sont, en règle générale, bien tolérées. Cette opinion, défendue par *Auerbach* et *Stemermann*, se vérifie chez plusieurs de nos malades (obs. 3, 7, 11, 15).

5. Nous n'avons pas d'opinion personnelle au sujet de l'*exérèse* de la région tuberculisée. Notons que dans l'observation 1 de *Sloan*, la malade est décédée quelques heures après une segmentectomie apico-postérieure droite par hémorragie des vaisseaux collatéraux. Dans l'observation 2 de *Sloan*, la cause du décès sitôt après pneumonectomie droite réside également dans une hémorragie incontrôlable de la paroi thoracique. Il s'agissait dans les deux cas d'une tuberculose cavitaire chronique. Dans l'observation 3 d'*Actis-Dato*, le malade ne reprend pas connaissance après exérèse du lobe supérieur droit et meurt dans la journée. On a tenté dans ces 3 cas, en une seule séance, l'exérèse et l'anastomose de *Blalock*. Nous ne pouvons que nous rallier entièrement aux propositions de *Brouet* et *Chrétien* qui placent l'*exérèse dans un second temps* et non simultanément à l'opération revascularisante. Une telle tactique autorise l'espoir «d'une réduction secondaire du débit artériel bronchique permettant d'intervenir ultérieurement sur les lésions pulmonaires avec plus de sécurité».

6. Est-on autorisé de proposer une *anastomose de Blalock* ou une *intervention de Brock* en cas de *tuberculose cavitaire ou infiltrative ne répondant que partiellement au traitement médicamenteux et conservateur*?

Nos expériences dans ce domaine n'ont certes pas été heureuses. Sur 5 tentatives, nous avons eu 5 décès opératoires ou post-opératoires immédiats. Il est vrai que la cause du décès est variable. Dans les observations 4 et 14 il s'agit d'un exitus au cours ou à la suite d'une intervention portant sur l'infundibule pulmonaire; une hémorragie n'est pas responsable de l'issue fatale. Il en est de même dans l'observation 5 où une tuberculose pulmonaire cavitaire est découverte à l'opération. La mort survient 36 heures après

l'anastomose de Blalock et la cause du décès reste incertaine; il est possible que la tuberculose en soit partiellement responsable. Par contre dans l'observation 2 l'exitus est certainement attribuable à une hémorragie diffuse des collatérales. Il est probable que la mort du cas 3, survenue 36 heures après l'intervention, soit aussi explicable par cette même cause; mais ici le contrôle autopsique manque.

Malgré cette série d'insuccès affligeants, nous continuons de penser que certaines tuberculoses cavitaires ou infiltratives refroidies par le repos et les médications spécifiques sont à même de bénéficier, lorsque l'indication cardiologique est présente et que la collapsothérapie ne paraît pas opportune, d'une opération revascularisante. Comme l'écrivent *Brouet et Chrétien*: «Il ne faut pas trop fonder d'espoir, en effet, chez de tels malades sur le traitement antibiotique, et s'il ne donne pas de résultats nets et rapides, mieux vaut envisager l'intervention cardio-chirurgicale avant que la gravité de l'évolution n'oblige, comme ce fut présentement le cas, à rejeter tout acte opératoire» (les auteurs font allusion à l'obs. 17). *Brouet et Chrétien* estiment en outre que les hémoptysies abondantes et répétées, telles qu'elles furent observées dans notre cas 17, sont attribuables à des anomalies de l'irrigation artérielle bronchique et représentent une complication inusitée au cours d'une tuberculose pulmonaire unilatérale relativement limitée. Cette notion doit inciter encore davantage à pratiquer une intervention revascularisant l'artère pulmonaire et contribuant à réduire la circulation collatérale.

Les arguments qui sont à la base de nos propositions thérapeutiques ont été énumérés à plusieurs reprises dans ce travail:

1. Le fait que dans les cardiopathies congénitales avec débit artériel pulmonaire augmenté et élévation de la pression partielle d'O<sub>2</sub> la tuberculose pulmonaire est moins fréquente et en général moins dangereuse que dans les affections congénitales avec débit pulmonaire diminué. La persistance du canal artériel en est le meilleur exemple.

2. Le fait que les quelques anastomoses de Blalock pratiquées par *Dubost* chez des tuberculeux cavitaires (sujets à cœur normal) n'ont pas provoqué de flambée évolutive du processus pulmonaire. Bien au contraire.

3. Le fait que les anastomoses pratiquées par *Hanlon, Scott et Olson* chez le singe s'effectuent dans des conditions tout à fait différentes de celles que l'on pratique chez les congénitaux tuberculeux. Nous nous sommes abondamment expliqué à ce sujet dans le chapitre où nous avons relaté les expériences de ces auteurs américains.

4. D'après les travaux de *Delarue*, l'anastomose de Blalock ne semble guère apte à enrichir la vascularisation des parois cavitaires et à y provoquer de nouvelles catastrophes (liquéfaction du caséum), puisque l'irrigation des parois cavitaires dépend presque exclusivement du système bronchique. On pourrait même imaginer que la revascularisation artérielle pulmonaire puisse entraîner, par voie réflexe, une diminution de l'irrigation artérielle bronchique.

Nous reconnaissons à ceux qui jettent un interdit sur toute anastomose capable d'enrichir la pression partielle d'O<sub>2</sub> des régions tuberculisées une argumentation dont les bases bactériologiques, expérimentales et anatomo-pathologiques sont solides.

Néanmoins, nous ne sommes pas convaincus que ces données soient toutes valables, sans amendement, dans le domaine de la tuberculose pulmonaire des congénitaux. Il est bien évident qu'un débat de ce genre ne peut être tranché à l'heure actuelle. Ainsi que le dit *Sloan*, il importe de surveiller attentivement les porteurs d'une anastomose de Blalock, en particulier ceux qui entrent dans l'âge phtisogène, et rechercher :

1. si une tuberculose pulmonaire se développe,
2. si cette tuberculose prend une allure évolutive,
3. si de tels accidents sont fréquents.

L'idéal serait de pouvoir comparer à la série des sténoses pulmonaires opérées une série de cas ne comportant pas d'intervention chirurgicale.

Cette étape nouvelle est en train de se réaliser, partiellement tout au moins. Nous disposons d'un cas (obs. 16) où la tuberculose pulmonaire s'est déclarée 5 ans après un Blalock. La guérison de la tuberculose fut rapide et semble assurée. L'observation 4 d'*Actis-Dato* relate l'apparition, chez une fillette entrant dans l'âge phtisogène, d'une tuberculose cavitaire 1 à 2 ans après un Blalock. La caverne s'est fermée après un traitement à la streptomycine et au PAS. Les poumons sont redevenus clairs et le recul est de 2 ans. Le Dr *Métianu* nous signale aimablement que ce problème a été abordé dans le «Traité des Cardiopathies Congénitales» de *Donzelot* au chapitre des tétralogies: «Sur quatre cas ayant présenté une lésion bacillaire guérie dans le passé, trois ont récidivé au cours des deux mois qui ont suivi la cure chirurgicale (anastomose de Blalock-Taussig). Chez deux autres malades qui ne présentaient aucun signe susceptible de faire soupçonner une atteinte tuberculeuse, est apparue une lésion bacillaire pulmonaire dans les semaines post-opératoires».

L'anastomose de Blalock serait-elle, dans les tétralogies, grevée d'un risque que nous aurions méconnu ? Seule l'étude minutieuse des conditions radiologiques pré- et post-opératoires (on sait à quel point une lésion tuberculeuse pulmonaire peut échapper à l'attention de spécialistes avertis ; notre cas 5 en est l'illustration frappante !) associée à l'analyse des conditions épidémiologiques et cliniques pourra nous aider à trancher un problème dont l'intérêt ne fait que croître et dont la solution enrichira considérablement nos conceptions de la phtisogénèse.

#### *B. Affections comportant une augmentation du débit artériel pulmonaire et de la pression partielle d'oxygène des territoires irrigués.*

Ici encore, notre attitude tend à se séparer de celle adoptée par l'école de Baltimore (*Sloan* et collab.).

Dans la persistance du canal artériel nous conseillerions de différer l'intervention (ligature du canal) aussi longtemps que la tuberculose pulmonaire

n'est pas guérie. Dans les mêmes circonstances, nous inclinerions également à retarder l'occlusion d'une communication interauriculaire ou interventriculaire.

### Conclusions générales

1. La tuberculose pulmonaire semble plus fréquente chez les porteurs d'une malformation cardiaque congénitale que dans la population en général. Mais cette impression ne peut pas, à l'heure actuelle, être étayée sur des données statistiques valables, l'établissement de la morbidité tuberculeuse chez les congénitaux se heurtant à d'assez grandes difficultés.

2. Vingt-cinq observations originales, rapportées au début de ce travail, autorisent de conclure à la plus grande fréquence et au caractère généralement plus rebelle de la tuberculose pulmonaire chez les porteurs d'une cardiopathie congénitale réduisant le débit artériel pulmonaire, d'autre part à la moindre fréquence de la tuberculose et à son pronostic meilleur chez ceux dont le débit artériel pulmonaire est augmenté.

Mais ces conclusions d'ensemble n'ont pas pu être corroborées, dans chaque cas, par la détermination du débit artériel pulmonaire au repos et après effort. De même, nous ne disposons pas, dans le groupe des cardiopathies congénitales avec diminution du débit artériel pulmonaire, des valeurs du flux pulmonaire total: ainsi donc l'évaluation quantitative de la circulation pulmonaire collatérale nous échappe-t-elle. Bien que les fondements hémodynamiques exacts fassent souvent défaut dans nos observations, il n'apparaît pas illégitime, au vu de considérations cliniques, d'attribuer aux modifications de la vascularisation pulmonaire une importance phthisiogénétique.

3. La tendance actuelle est d'accorder à la pression partielle d'oxygène une importance capitale et pratiquement exclusive dans le développement d'une tuberculose pulmonaire. Les bactériologistes démontrent à quel point la multiplication du BK est dépendante de l'oxygène; les expérimentations sur l'animal tuberculisé (ligatures de l'artère pulmonaire, anastomose de Blalock) permettent de conclure que la caséification pulmonaire est d'autant plus massive que la pression partielle d'oxygène est élevée, tandis que la quantité de sang irrigant le poumon n'aurait pas d'importance sur le déroulement du processus tuberculeux.

Ces données valables *in vitro* et chez l'animal ne sont pas transposables sans autre à l'homme, encore moins lorsqu'il s'agit d'un porteur d'une cardiopathie congénitale. L'étude des conditions dans lesquelles évoluent une tuberculose chez ces malades rend attentif au fait que la masse sanguine perfusant le poumon est susceptible de jouer un rôle phthisiogénétique et que l'élévation modérée de la pression partielle d'oxygène – telle qu'elle résulte d'un shunt gauche-droit naturel (canal artériel) ou artificiel (opération de Blalock) ne prédispose pas à la tuberculisation du poumon.

4. Les interventions revascularisantes pratiquées chez les congénitaux (anastomose de Blalock ou valvulotomie de Brock) ne représentent pas,

d'après nos observations, un danger de reviviscence pour les foyers tuberculeux latents ou un facteur d'aggravation pour les foyers pulmonaires actifs (repérés préalablement et traités par les antibiotiques). Il ne semble pas non plus que ces interventions revascularisantes favorisent l'implantation de lésions tuberculeuses pulmonaires.

Mais un avis définitif à ce sujet ne pourra être émis qu'après une observation méthodique, prolongée pendant de longues années et portant sur de très nombreux cas.

### Résumé

Les rapports entre la tuberculose pulmonaire et les différentes cardiopathies congénitales sont étudiés au moyen de 31 observations originales, recueillies à Paris et à Lausanne, et grâce aux données de la littérature. Ces rapports, d'une nature très particulière, semblent conditionnés par les modifications de la vascularisation pulmonaire découlant de la malformation cardiaque congénitale. L'hypovascularisation pulmonaire et peut-être aussi la désaturation relative du sang artériel pulmonaire peuvent être incriminées comme facteur phthisiogénétique chez les porteurs d'une affection réduisant le débit artériel pulmonaire, davantage menacés par la phtisie que les sujets atteints d'une malformation cardiaque augmentant ce même débit.

L'étude de la vascularisation du poumon normal et du poumon tuberculeux montre l'importance prise dans ce dernier par les artères bronchiques. Il en est de même dans les poumons des sujets porteurs d'une cardiopathie congénitale avec diminution du débit de l'artère pulmonaire. Le rappel des mécanismes présidant à la régulation vasculaire du poumon fait ressortir l'action de la pression partielle de l'oxygène sanguin et alvéolaire sur la vasomotricité pulmonaire, sur celle des artères bronchiques et sur les anastomoses entre artères bronchiques et artères pulmonaires.

Si les modifications artificielles de la vascularisation pulmonaire (ligature de l'artère pulmonaire, anastomose de Blalock) entraînent sur l'animal tuberculisé une caséification pulmonaire d'autant plus étendue que la pression partielle de l'oxygène sanguin est plus élevée, l'étude des conditions existant chez les porteurs d'une malformation cardiaque associée à une tuberculose pulmonaire ne permet pas de reconnaître une pareille importance phthisiogénétique à la pression partielle d'oxygène régnant dans les vaisseaux pulmonaires. Bien au contraire, ce sont les cardiopathies congénitales avec shunt gauche-droit et tout particulièrement la persistance du canal artériel (enrichissement du débit artériel pulmonaire et de son contenu en oxygène) qui occupent, en ce qui concerne leur résistance à la tuberculose pulmonaire, une position privilégiée tandis que les cardiopathies congénitales avec shunt droit-gauche prédominant ou exclusif se défendent relativement mal contre la tuberculose pulmonaire.

Aussi, chez les porteurs d'une malformation cardiaque congénitale associée à une tuberculose pulmonaire, les tentatives de revascularisation pulmo-

naire (opération de Blalock et, dans certains cas, opération de Brock) apparaissent-elles justifiées, du moins en théorie, bien que leur exécution comporte un risque important et n'apparaisse légitime que si l'indication est soigneusement posée.

- Abbot, M. E.*: Atlas of congenital cardiac disease. Amer. Heart Ass. 1936.
- Actis-Dato, A., Angelino, P. F., Minetto, E., et Segagni, E.*: Cardiopatie congenite con cianosi e tubercolosi polmonare. Minerva pediat. (Torino) **6**, 540 (1954).
- Adams, W. E., et Vorwald, A. J.*: The treatment of pulmonary tuberculosis by bronchial occlusion. An experimental study. J. thorac. Surg. **3**, 633 (1934).
- Aguet, F.*: Guérison clinique d'une tuberculose pulmonaire grâce à une anastomose par greffe vasculaire chez un malade souffrant d'une tétralogie de Fallot. J. méd. Leysin **1955**, 59.
- Ameuille, P., Lemoine, J. M., et Nouaille, J.*: Suppléance circulatoire par les adhérences après ligature des veines pulmonaires. Ann. Anat. path. méd.-chir. **15**, 85 (1938).
- Ameuille, P., Lemoine, J. M., et Fauvet, J.*: Voies de suppléance circulatoire aux oblitérations de l'artère pulmonaire. Ann. Anat. path. méd.-chir. **14**, 660 (1937).
- Aubertin, Ch.*: Rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire et tuberculose pulmonaire. Paris méd. **1935**, 413.
- Auerbach, O., et Stemmermann, M. G.*: The development of pulmonary tuberculosis in congenital heart disease. Amer. J. med. Sci. **207**, 219 (1944).
- Bariéty, M., Delarue, J., et Paillas, J.*: Les tuberculomes du poumon. Rapport au XI<sup>e</sup> Congrès National de la Tuberculose. 1 vol. Masson, Paris 1953.
- Bariéty, M., et Choubrac, P.*: L'angiographie, état actuel de la question. J. franç. Méd. Chir. thorac. **7**, 599 (1953).
- Bloomer, Harrison, Lindskog et Liebow*: Respiratory function and blood flow in the bronchial artery after ligature of the pulmonary artery. Amer. J. Physiol. **157**, 317 (1949).
- Bolt, W., Knipping, H. W., et Rink, H.*: L'étude fonctionnelle régionale de la circulation pulmonaire et de la ventilation dans les résections segmentaires, la collapsothérapie sélective et la décortication. Poumon **9**, 329 (1953).
- Bolt, W., et Rink, H.*: Selektive Angiographie der Lungengefäße bei Lungentuberkulose. Schweiz. Z. Tuberk. **8**, 380 (1951).
- Bourgeois, P., Durant, Dupont, Hatt, et Caramanian*: L'intérêt de l'angiopneumographie chez les tuberculeux pulmonaires. Sem. Hôp. Paris **1950**, 427.
- Brouet, G., et Chrétien, J.*: Les particularités évolutives d'une tuberculose pulmonaire compliquant une trilogie de Fallot. France méd. **17**, 10 (1954).
- Brünn, et Sauerbruch*: Die künstliche Erzeugung von Lungenschrumpfung durch Unterbindung der Pulmonalarterie. Mitt. Grenzgeb. Med. Chir. **23**, (1911).
- Bucher, K., et Emmenegger, H.*: Bull. Acad. suisse Sci. méd. **7**, 418 (1951).
- Burchell, H. B.* et collab.: Circulation (N. Y.) **1953**, 681.
- Canetti, G.*: Le bacille de Koch dans la lésion tuberculeuse du poumon. Flammarion, Paris 1946.
- Cardis, F.*: Aspects nouveaux dans l'épidémiologie et la clinique de la tuberculose. Méd. et Hyg. (Genève) **13**, 249 (1955).
- Cardis, F., Wipf, R., et Curchod, B.*: Iodures de potassium et bactériostatiques conjugués dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. J. méd. Leysin **1953**, 255.
- Charlier, R.*: Réduction de la circulation pulmonaire dans la tétralogie de Fallot et dans l'atrésie tricuspideenne (mise en évidence par les épreuves fonctionnelles cardiaques et respiratoires). Arch. Mal. Cœur **42**, 1197 (1949).
- Chavvet, M., et Wacker, Th.*: Les cavernes cicatricielles tuberculeuses. Schweiz. Z. Tuberk. **12**, 235 (1955).

- Civin, W. H., et Edwards, J. E.: Pathology of pulmonary vascular tree. I. A comparison of the intrapulmonary arteries in the Eisenmenger complex and in stenosis of ostium infundibuli associated with biventricular origin of the aorta. *Circulation* (N. Y.) **2**, 545 (1950).
- Cockett et Vass: A comparison of the role of the bronchial arteries in bronchiectasis and in experimental ligature of the pulmonary artery. *Thorax* **6**, 268 (1951).
- Corper, H. J., Lurie, M. B., et Uyei, N.: The importance of the growth of tubercle bacilli as determined by gaseous tension. *Amer. Rev. Tuberc.* **15**, 67 (1927).
- Cournand, A., Lequime, J., et Regniers, P.: L'insuffisance cardiaque chronique. Etudes physiopathologiques. Masson, Paris 1952.
- Cudkowicz, et Armstrong: The bronchial arteries in pulmonary emphysema. *Thorax* **8**, 40 (1953).
- Davis E.: Mitral stenosis and pulmonary tuberculosis. *Amer. Rev. Tuberc.* **1947**.
- Delarue, J., Sors, Ch., et Mignot, J.: Etude comparée de la vascularisation des cavernes tuberculeuses et des foyers caséux circonscrits. Rôle du régime circulatoire dans la liquéfaction du caséum. *Rev. Tuberc. (Paris)* **17**, 609 (1953).
- Denolin, H., de Coster, A., et Salonikides, N.: Aspects physiopathologiques de la circulation pulmonaire: le problème de l'hypertension pulmonaire chronique. *Acta clin. belg.* **8**, 647 (1953).
- Desbaillets, P., Baudraz, B., West, R. O., et Rivier, J. L.: La morphologie de la courbe de pression «capillaire pulmonaire». *Cardiologia (Basel)* **25**, 165 (1954).
- Deuchar, D. C., et Knebel, R.: The pulmonary and systemic circulation in congenital heart disease. *Brit. Heart J.* **14**, 275 (1952).
- Di Matteo G.: Cardiopatie Congenite e Tuberculosis Polmonare. *Gaz. int. Med. Chir.* **61**, 196 (1956).
- Dock, W.: Apical localization of phthisis: its significance in treatment by prolonged bed rest. *Amer. Rev. Tuberc.* **53**, 293 (1946).
- Dock, W. M.: Effect of posture on alveolar gas tension in tuberculosis. Explanation for favored sites of chronic pulmonary lesions. *Arch. intern. Med.* **94**, 700 (1954).
- Dock, W. M.: Reasons for the common anatomic location of pulmonary tuberculosis. *Radiology* **48**, 319 (1947).
- Donzelot, E., et d'Allaines, F.: Traité des cardiopathies congénitales. Masson, Paris 1954, p. 720.
- Dubost, Ch., et Klat, M.: Quelques réflexions d'intérêt thérapeutique sur la vascularisation du poumon tuberculeux. *Sem. Hôp. Paris* **1950**, 905.
- Dubost, Ch.: Communication personnelle.
- Edel, H.: Die therapeutische Wirkung der Lungenvenenligatur bei kavernöser Lungentuberkulose. *Z. Tuberk.* **60**, 187.
- Fasano, E., et Gaspari, O.: L'angiopneumocardiografia nelle malattie dell'apparato respiratorio. Federazione italiana contro la tubercolosi, Roma 1952.
- Fauvet, J.: Les vascularites dans le poumon tuberculeux et les suppléances circulatoires. Arnette, libraire, Paris 1939.
- Favez, G.: Tuberculose et syndrome général d'adaptation. *Méd. et Hyg. (Genève)* **1955**, 380.
- Favez, G., Aguet, F., et Bossy, A.: La médication anti-inflammatoire non spécifique dans le traitement de la tuberculose pulmonaire évolutive. *Helv. med. Acta* **21**, 464 (1954).
- Favez, G., Fortier, Cl., Bossy, A., et Kraehenbuhl, Ch.: Adrenocorticotrophic effect of intravenous PAS and its therapeutic implications. *Dis. Chest* **26** (1954).
- Francioli, P.: *Rev. méd. Suisse rom.* **74**, 745 (1954).
- Froment, R., Galy, P., Tolot, F., Cahen, P., Gardère, J., et Ugnat, F. A.: Hypertension ou dilatation artérielle pulmonaire «primitive» et communications entre artères bronchiques et artères pulmonaires. *Rev. lyonn. Méd.* **3**, 256 (1954).
- Greene, D. J. et collab.: Pure congenital pulmonary stenosis and idiopathic dilatation of the pulmonary artery. *Amer. J. Med.* **6**, 24 (1949).

- Grenier, H., et Joly, F.*: Rétrécissement de l'artère pulmonaire et tuberculose. Arch. Méd. Enf. **1936**, 789.
- Guyot, N.*: Description des vaisseaux particuliers qui naissent dans les poumons tuberculeux et qui deviennent au milieu de ces organes les conduits d'une circulation nouvelle. Expérience **1** (1838).
- Guyot, R.*: Le rétrécissement pulmonaire congénital. Thèse, Lyon 1945.
- Hanlon, C. R., Scott, H. W. jr., et Olson, B. J.*: Experimental tuberculosis. I. Effects of anastomosis between systemic and pulmonary arteries on tuberculosis in monkeys. J. thorac. Surg. **28**, 209 (1950).
- Hesse, H.*: Der Einfluß der Lungendurchblutung und der Herzfunktion auf die Lungentuberkulose. (Artifizielle Lungenstauung am Versuchstier und Lungentuberkulose). Dtsch. med. Wschr. **74**, 14 (1949).
- Huchard*: Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte. Tome 3, p. 654. Paris.
- Huchard* (cité par *Fourestier M.*): Arch. méd. chir. Appar. resp. **1936**, 376.
- Kawamura, K.*: Über die künstliche Erzeugung von Lungenschrumpfung durch Unterbindung der Pulmonalarterienäste und den Einfluß derselben auf die Lungentuberkulose. Dtsch. Z. Chir. **125**, 375 (1913).
- Kempner, W.*: Oxygen Tension and Tubercle Bacilli. Amer. Rev. Tuberc. **40**, 157 (1939).
- Kerschner, Fr.*: Die Ligatur der vena pulmonalis bei Lungentuberkulose. Z. Tuberk. **60**, 198 (1931).
- Kourilsky, R., et Decroix, G.*: Influence d'une anastomose entre l'artère sous-clavière et l'artère pulmonaire sur l'évolution d'une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséuse grave. J. franç. Méd. Chir. thorac. **7**, 279 (1953).
- Krampf*: Die Folgen der künstlichen Verlegung (Unterbindung oder Embolisierung) von Lungenarterienästen sowie ihre Bedeutung für den Lungenkollateralkreislauf. Dtsch. Z. Chir. **189** (1925).
- Krisevskij*: Sovetsk. vrac. Ž. **7**, 407 (1932) (Zbl. TuberkForsch. **39**, 233).
- Lapp, H.*: Über das Verhalten der Bronchialarterien und ihrer Anastomosen mit der Arteria pulmonalis unter pathologischen Kreislaufbedingungen, insbesondere bei den einzelnen Formen der angeborenen Herzfehler. Verh. dtsh. Ges. KreisForsch. Steinkopff, Darmstadt 1951.
- Latarjet, M., et Juttin, P.*: La vascularisation sanguine des bronches. Bronches **4**, 145 (1954).
- Lequime, J., et Denolin, H.*: Etudes cliniques et physiopathologiques portant sur 50 cas de téralogie de Fallot. Bull. Acad. Méd. Belg. **16**, 273 (1951).
- Mathey, J., Nouaille, J., Vernant, P., Oustrières, O., et Bouchard, F.*: Etude hémodynamique peropératoire de trois cas de canal artériel avec hypertension pulmonaire. Arch. Mal. Cœur **47**, 304 (1954).
- Montouchet, M.*: La persistance du canal artériel et son traitement. Librairie Gardet, Annecy 1954.
- Nérard, M. A.*: Contribution à l'étude de la communication interauriculaire. Thèse, Lyon 1948.
- Olson, B. J., Scott, H. W. jr., Hanlon, C. R., et Mattern, C. F. T.*: Experimental tuberculosis. III. Further observations on the effects of alterations of the pulmonary arterial circulation on tuberculosis in monkeys. Amer. Rev. Tuberc. **65**, 48 (1952).
- Rey, Ch.*: La tuberculose pulmonaire dans les cardiopathies congénitales. Mémoire d'assistant étranger. Paris 1953, No. 46.
- Rienhoff, W. F. jr.*: A clinical Analysis and Follow-Up Study of 502 Cases of Carcinoma of the Lungs. Dis. Chest **17**, 33 (1950).
- Rich, A. R., et Follis, R. H. jr.*: Effect of low oxygen tension upon the development of experimental tuberculosis. Trans. Ass. Amer. Phys. **57**, 271 (1942).
- Roche, G., et Odabachian, M.*: Cure déclive et latéro-déclive au cours du pneumopéritoine. Rev. Tuberc. (Paris) **15**, 442 (1951).
- Rokitansky, C.*: Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Bd. 1. Wien 1855, p. 303.

- Rokitansky, C.*: Lehrbuch der pathologischen Anatomie, Bd. 2. Wilhelm Braumüller, Wien 1856.
- Rokitansky, C. F. (von)*: Die Defekte der Scheidewände des Herzens. Pathologisch-Anatomische Abhandlung. Wilhelm Braumüller, Wien 1875, p. 32-34 et 53-54.
- Rossier, P. H.*, et *Bühlmann, A.*: Cor pulmonale et pathophysiologie alvéolaire. *Cardiologia* (Basel) **25**, 132 (1954).
- Rossier, P. H.*: Lungenkreislauf und Lungenfunktion. Verh. dtsch. Ges. Kreislforsch. Steinkopff, Darmstadt 1951.
- Routier, D.*: Communication personnelle.
- Scarinci, C.*, et *Zucconi, C.*: L'étude angiopneumographique de la circulation artérielle dans les poumons broncheectasiques. *Presse méd.* **61**, 726 (1953).
- Schlaepfer*: *Arch. klin. Chir.* **164** (1931).
- Scott, H. W. jr.*, *Hanlon, C. R.*, et *Olson, B. J.*: Experimental tuberculosis. II. Effects of ligations of pulmonary arteries on tuberculosis in monkeys. *J. thorac. Surg.* **20**, 761 (1950).
- Segers, M.*, et *Brombart, M.*: L'œsophage en Cardiologie. Masson, Paris 1953.
- Selzer, A.*: Defect of the ventricular septum. Summary of twelve cases and review of the litterature. *Arch. intern. Med.* **84**, 798 (1949).
- Sloan, R. D.*, *Hanlon, C. R.*, et *Scott, H. W.*: Tuberculosis and Congenital Cyanotic Heart Disease. *Amer. J. Med.* **16**, 528 (1954).
- Smirnoff*: Simple and combined ligations of pulmonary vessels; experimental study. *Ann. Surg.* **84** (1926).
- Smith, D. T.*, *Abernathy, R. S.*, *Smith, J. B. jr.*, et *Bondurant, S.*: *Amer. Rev. Tuberc.* **70**, 547 (1954).
- Soulié et collab.*: Cardiopathies congénitales. Expansion scientifique française, Paris 1956.
- Soulié, P.*, *Bouvrain, Y.*, *di Mattéo, J.*, et *Rey, Ch.*: La tuberculose pulmonaire dans les cardiopathies congénitales. *Arch. Mal. Cœur* **46**, 1057 (1953).
- Soulié, P.*, *Andreuzzi, P.*, *Magnoli, G. F.*, et *Vernant, P.*: Studio della tetrade e della triade di Fallot nell'adulto. *Folia cardiol.* (Milano) **1954**.
- Soulié, P.*, *di Matteo, J.*, *Vernant, P.*, et *Caldier, L.*: Considérations sur la physiopathologie et le diagnostic de l'hypertension artérielle pulmonaire primitive (à propos de trois observations nouvelles). *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris* **1955**, 187.
- Soulié, P.*, *Voci, G.*, *Carlotti, J.*, et *Joly, F.*: Physiopathologie du complexe d'Eisenmenger. *Arch. Mal. Cœur* **46**, 481 (1953).
- Soulié, P.*, *Baillet, J.*, *Carlotti, J.*, *Chiche, P.*, *Picard, R.*, *Servelle, M.*, et *Voci, G.*: Le pœumon des mitraux. Essai de confrontation anatomo-physiologique. *Arch. Mal. Cœur* **46**, 393 (1953).
- Soulié, P.*, *Tricot, R.*, *di Mattéo, J.*, *Baillet, J.*, et *Silvestre, J.*: L'hypertension artérielle pulmonaire primitive. *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris* **69**, 629 (1953).
- Soutter, L.*, *Scandell, J. C.*, et *Myers, G. S.*: Pneumonectomy and pulmonary valvulotomy in the treatment of active tuberculosis and pulmonary stenosis. *J. thorac. Surg.* **30**, 49, (1955).
- Szysko, St.*: Un cas de tétralogie de Fallot associée à une tuberculose pulmonaire caséuse. Traitement chirurgical. *Pol. Tyg. lek.* **10**, 300 (1955).
- Stéphani, J.*: Les limites du traitement conservateur. La cure décline. *J. méd. Leysin* **1953**, 156.
- Tiegel, M.*: Operative Lungenstauung und deren Einfluß auf die Tuberkulose. *Arch. klin. Chir.* **95**, 810 (1911).
- Tosetti, R.*: Les zones de résistance vasculaire pulmonaire au cours du rétrécissement mitral et du cœur pulmonaire chronique emphysémateux. *Arch. Mal. Cœur* **48**, 346 (1955).
- Tosetti, R.*, *Actis-Dato, A.*, et *Angelino, P. F.*: Histopathologie des petits vaisseaux pulmonaires dans les sténoses congénitales de l'artère pulmonaire. *Arch. Mal. Cœur* **46**, 780 (1953).

*Tripier, Potain, et Teissier*, cité par *Cobet, R.*: Tuberculose und Kreislauf. Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien 1941, p. 94-95.

*Van Bogaert, A., Fannes, E., Buytaert, L., de Munck, J., Van Genabeek, A., Van der Henst, H., et Vandaels, J.*: Hypertension artérielle pulmonaire après ligature d'une ou de plusieurs veines pulmonaires. Arch. Mal. Cœur **46**, 289 (1953).

*Van Bogaert, A., Van der Henst, H., Van Genabeek, A., et Vandaels, J.*: Tension artérielle pulmonaire et teneur en O<sub>2</sub> du sang de l'artère pulmonaire. Etude clinique et expérimentale. Arch. Mal. Cœur **46**, 961 (1953).

*Virchow, R.*: Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medizin. Frankfurt a. M. 1856, p. 285.

*Von Hayek, H.*: Die menschliche Lunge. Springer-Verlag, Berlin 1953.

*Von Hayek, H.*: Die Blutgefäßversorgung der Bronchi. Bronches **4**, 110 (1954).

*White, P. D.*: Heart Disease, 4th ed., p. 682. The Macmillan Company, New-York 1951.

*Wood, D. A., et Miller, M.*: The role of the dual pulmonary circulation in various pathologic conditions of the lung. J. thorac. Surg. **7**, 649 (1937/38).

Pour la bibliographie concernant les artères bronchiques se rapporter aux articles de *von Hayek* et de *Latarjet*.

Adresse de l'auteur: Docteur Charly Rey, Avenue Mercier de Molin, Sierre (Suisse)





